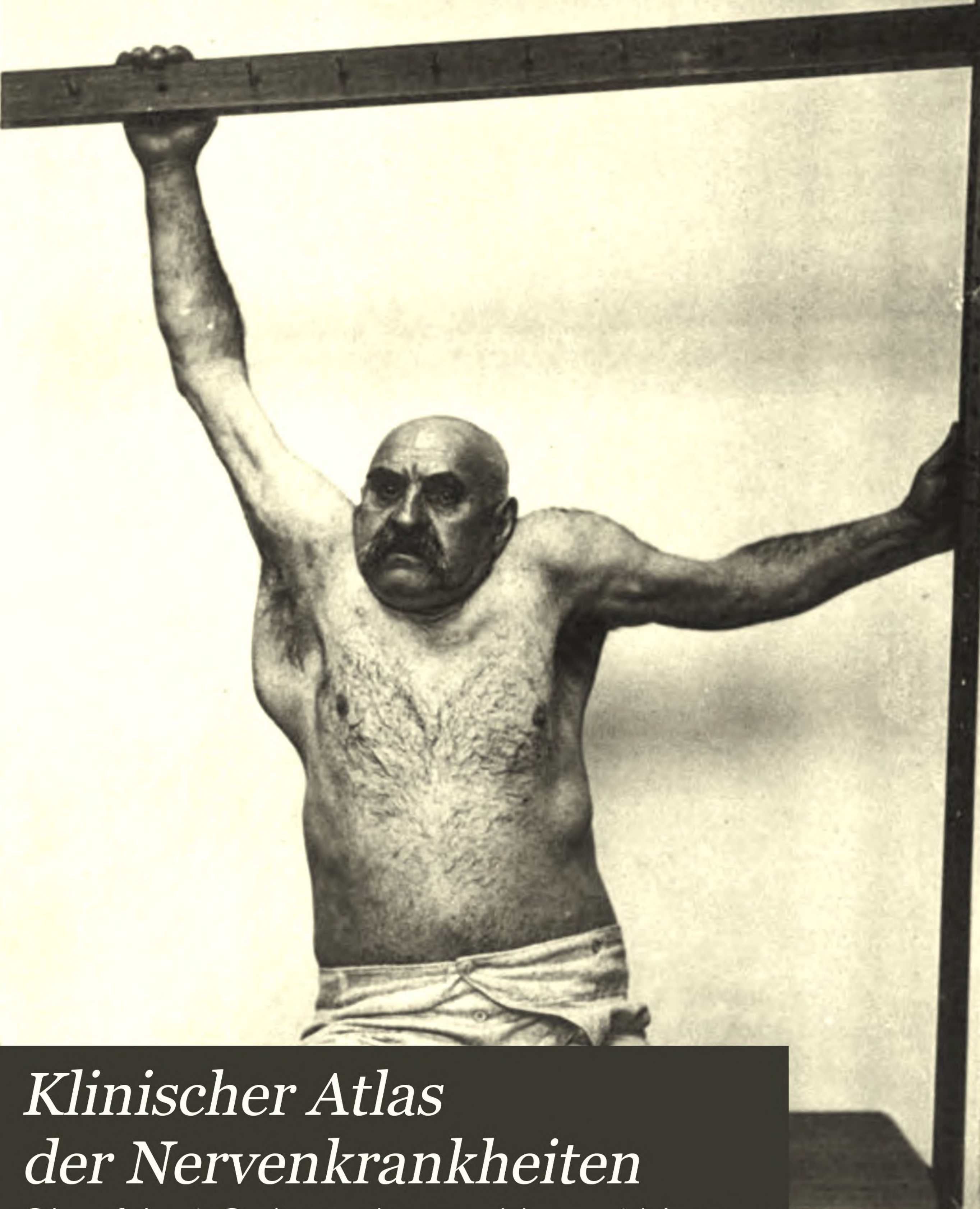
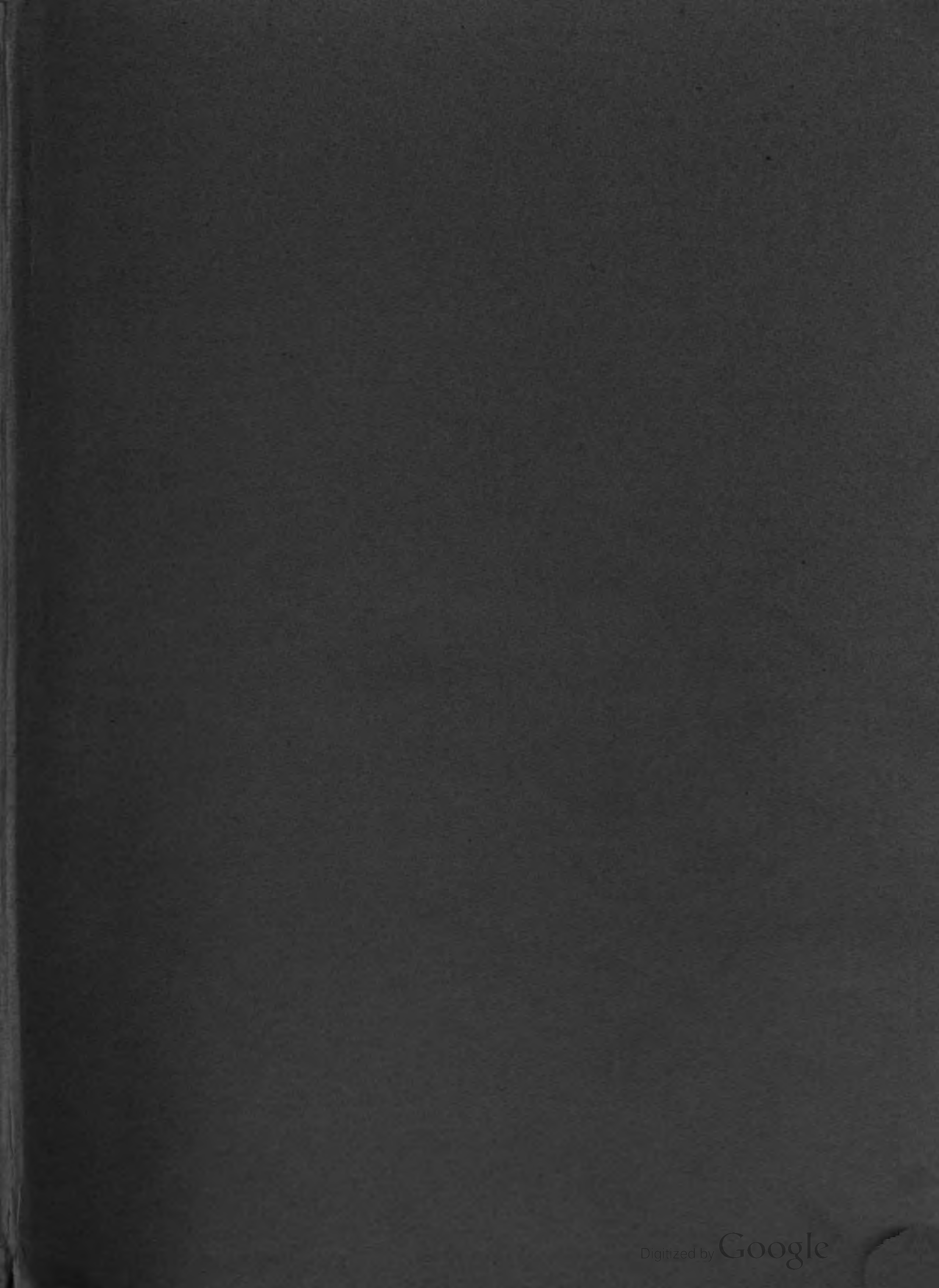


Klinischer Atlas der Nervenkrankheiten

Siegfried Schoenborn, Hans Krieger


SIGILLUM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV·ANG·
CHRISTO ET ECCLESIAE
VE RI TAS





Klinischer Atlas der Nervenkrankheiten

von

Dr. S. Schoenborn
Privatdozent an der Universität Heidelberg
Ambulanzarzt der med. Klinik

und

Dr. Hans Krieger †
weil. Assistent der Heidelberger
med. Klinik

Mit einem Vorwort

von

Geheimerat Prof. Dr. W. Erb, Heidelberg

Mit 186 Lichtdrucktafeln und 13 Textabbildungen



Heidelberg 1908
Carl Winter's Universitätsbuchhandlung

Verlags-Archiv Nr. 217.

Zur Einführung

von

Wilhelm Erb.

Im Frühjahr 1883 übernahm ich die Heidelberger Klinik. Es war die Zeit, in der ich mich schon eingehend mit den Muskelatrophien und -dystrophien an der Hand mir reichlich zufließenden Materials beschäftigte. Kurz nachher traten die von Friedreich bereits studierten Brüder Hagner mit ihrer Akromegalie wieder in meinen Gesichtskreis und fast gleichzeitig die beiden Knaben mit der Thomsenschen Krankheit, die den Ausgangspunkt für meine Monographie über dies Leiden (1886) bildeten.

Die Fülle der mannigfachen charakteristischen plastischen und zum Teil grotesken Körperformen, ihr oft geradezu pathognostischer Anblick reizte zu ihrer photographischen Aufnahme, sowohl zum Zwecke der Publikation, wie zur Verwendung für spätere vergleichende Demonstrationen.

So entstand eine schon in Leipzig mit einzelnen Aufnahmen begonnene Sammlung von Lichtbildern, die rasch heranwuchs. Ich ließ sie teils in Kabinett-, teils in größerem (17 × 22) Format vom Photographen anfertigen. Auch vom Ausland gingen mir nicht selten photographische Bilder von einzelnen seltenen Krankheitsformen zu.

Daraus entstand eine ziemlich große Sammlung schöner Bilder, die mir für die klinischen Demonstrationen sowohl, wie für meine Vorlesungen über Nervenpathologie von größtem Werte waren. Ich konnte ganze Serien von verwandten Krankheitsformen, besonders von Dystrophien, Pseudohypertrophien, Atrophien, Poliomyelitiden und Syringomyelien, von verschiedenen Lähmungen, Haltungs- und Stellungsanomalien, pathologischen Gangarten, von abnormen Physiognomien, Basedowkranken, Sklerodermien, Krampfformen, hysteri-

schen Anfällen und ähnliches mehr vorführen und dadurch den Studierenden das, was sie in der Klinik sahen und in der Vorlesung hörten, zu einem eindringlichen Bilde der verschiedenen Krankheitsformen gestalten.

Im Laufe vieler Jahre habe ich dieses Unterrichtsmittel mehr und mehr schätzen lernen, wenn es auch neuerlich durch die fast allenthalben vorgeführten Projektionsbilder an drastischer Wirksamkeit übertroffen werden mag. — Diese aber können doch die Photographien an Handlichkeit, beständiger Bereitschaft und Zugänglichkeit nicht ersetzen.

Mit der zunehmenden Ausbreitung der Photographie in Laienkreisen und besonders unter den jungen Medizinern wuchsen mit der Möglichkeit der Inanspruchnahme der Amateurphotographie Interesse und Neigung zu solchen Aufnahmen pathologischer Zustände und es wurde nun alles Mögliche in reicher Auswahl vor die lichtempfindliche Platte gebracht; die Ausbildung der Momentaufnahmen gestattete zudem die Ausdehnung der Fixierung auf in voller und rascher Bewegung befindliche Körper und Körperteile.

Das Ergebnis dieser Bestrebungen, welchen sich die beiden Herausgeber dieses Atlas mit besonderem Interesse und Eifer widmeten, liegt hier vor. Schon eine flüchtige Durchsicht wird jedem Sachkenner zeigen, daß die Abbildungen zum größten Teil recht gelungen und charakteristisch sind, daß ihre Auswahl eine glückliche und ziemlich vollständige ist. Der Atlas wird seinem Zweck, interessante und charakteristische Krankheitstypen und Körperformen für das eigne Studium wie für den klinischen Unterricht in leicht verständlicher Wiedergabe zu fixieren, in durchaus befriedigender Weise erfüllen.

Und so gebe ich ihm, als einer der letzten aus meiner Klinik hervorgegangenen Arbeiten, meine besten Wünsche für seine Verbreitung und für die von ihm zu leistenden nützlichen Dienste gerne mit auf den Weg.

Heidelberg, im März 1908.

Vorwort.

Der vorliegende Atlas verdankt seine Entstehung einem von uns wie von manchem Andern bei Vorlesungen über Neurologie und klinischen Vorstellungen Nervenkranker dringend empfundenen Bedürfnisse: dem Mangel einer das ganze Gebiet der Nervenleiden umfassenden, zur Demonstration geeigneten Bildersammlung. Während bei den meisten Erkrankungen im Bereiche der inneren Medizin die äußere Erscheinung des Kranken, die sichtbaren Veränderungen seiner Körperformen eine relativ geringe Rolle spielen, treten sie bei vielen Nervenleiden völlig in den Vordergrund; so können manche Lähmungen und Bewegungsstörungen von dem geschulten Auge allein besser, einzelne sogar ausschließlich (ich erinnere an die Unterscheidung von Chorea, Tic und Athetose usw.) erkannt werden gegenüber dem ganzen übrigen Hilfsapparat der Diagnose. Eine solche Bildersammlung ward begonnen in den prächtigen „Klinischen Abbildungen" Curschmanns (Berlin 1894); leider blieb sie auf ein relativ kleines Gebiet unseres Stoffes beschränkt. Umfassender ist der „Atlas und Grundriß der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten" von W. Seiffer (München 1902, Lehmanns Handatlas), der außer einer recht vollständigen Sammlung klinischer Abbildungen noch einen kurzen Abriß der neurologischen Diagnostik und Therapie bringt. Er eignet sich auch recht gut zum Selbststudium, weniger aber zu klinischen Demonstrationen, teils wegen des Formates der meist in den Text eingestreuten Bilder, teils wegen der nicht überall genügenden, überwiegend holzschnittlichen Reproduktion.

Die bestehende Lücke sucht der vorliegende Atlas zum Teil auszufüllen.

Wir sind uns durchaus bewußt, daß eine völlige Ausfüllung nicht erreicht und einstweilen im Rahmen eines solchen Werkes nicht erreichbar ist. Abgesehen von der hierzu nötigen Berücksichtigung der unendlichen Mannigfaltigkeit sichtbarer Veränderungen bei Nervenleiden, bedürfte man dazu noch einer bisher nicht existierenden umfassenden, Skelett und Muskulatur berücksichtigenden Sammlung von Röntgenbildern, sowie der kinematographischen Aufnahmen von Gehstörungen (die wieder ohne Apparat kaum benutzbar wären). Was wir deshalb nur bezwecken konnten und, wie wir hoffen, einigermaßen erreicht haben, war eine Zusammenstellung tadelloser Aufnahmen in möglichst guter und doch das Werk nicht übermäßig verteuernder Reproduktion und einem zum Gebrauche bei Vorlesungen etc. geeigneten Formate. Dabei sollte eine möglichste Vollständigkeit der häufigsten und eine gute Auswahl seltener Nervenleiden gezeigt werden.

Bei der Auswahl der Bilder leitete uns ferner der Wunsch nach möglichster Einheitlichkeit des Materials. So wählten wir (mit ganz vereinzelten Ausnahmen, s. unten) nur Photographien, die Einer von uns selbst aufgenommen hatte; fast alle entstammen dem Materiale der Heidelberger medizinischen Klinik unserer Assistentenzeit dort in den Jahren 1899—1906; fast alle dargestellten Kranken sind von unserem verehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Geheimerat Erb, klinisch vorgestellt worden, und vielfach verdanken wir die Photographie seiner Anregung.

Herr Oberarzt Dr. Nonne (Hamburg-Eppendorf), einer der hervorragendsten Vertreter der Erbschen Schule, hatte die Güte, die unsere Sammlung willkommen ergänzenden Bilder 78, 79, 82, 83, 84, 100, 121, 126, 127, 131, 132, 176 beizusteuern. Leider ließen sich einige Lücken unseres Materials trotzdem nicht völlig ausfüllen. Die kurze textliche Erläuterung der wesentlichsten Punkte des Dargestellten — nicht der ganzen Erkrankung — wird dem Lernenden unentbehrlich, dem Lehrenden nicht überflüssig erscheinen. Einige wenige Aufnahmen sind von Dr. Krieger während seiner Assistenten-

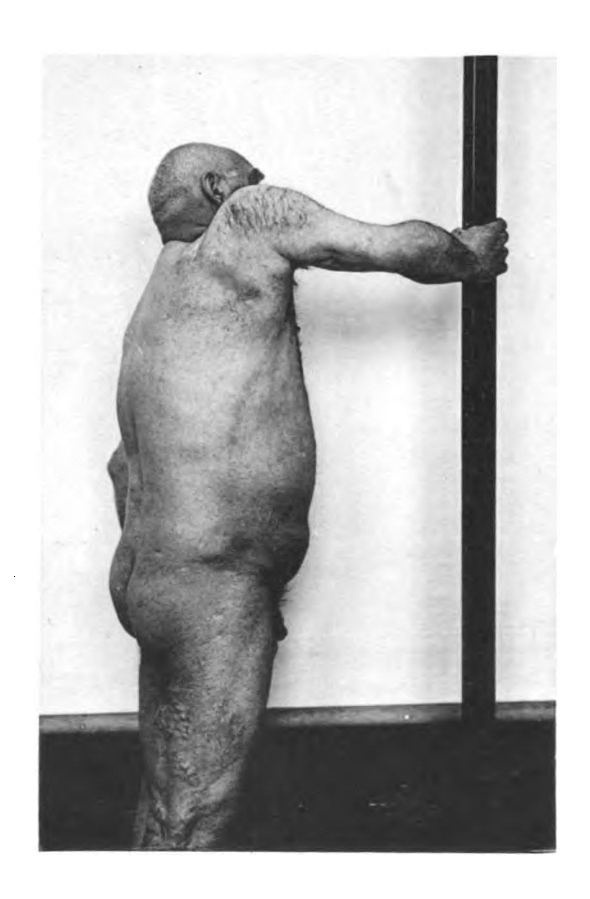
tätigkeit in den Kliniken von Professor Brauer-Marburg und Professor Fr. Müller-München gemacht worden; beiden Herren sowie dem jetzigen Leiter der Heidelberger medizinischen Klinik, Herrn Geheimerat Krehl, danke ich an dieser Stelle herzlich für die Genehmigung der Verwertung des Materiales. Die lange geplante Veröffentlichung unserer Aufnahmen hat nur der Eine von uns erlebt. Mein lieber Freund und Kollege Hans Krieger starb, noch in den letzten Monaten seines Lebens mit diesem Werke beschäftigt, im November 1906. Die schönsten unserer Bilder verdanken ihre Entstehung seinem stets aufs intensivste gespannten wissenschaftlichen Interesse, seiner eminenten technischen Geschicklichkeit und seinem selbstlosen, nie rastenden Fleiße.

Heidelberg, im Februar 1908. **S. Schoenborn.**

Klinischer Atlas
der Nervenkrankheiten.

Tafel 1.

Dystrophia musculorum progressiva (juvenile Form). Der Kranke drückt, bei in Gesichtshöhe fixierter Hand, mit dem ausgestreckten Arm kräftig nach unten, wodurch die Schulterblattspitze, die ihres Haltes durch Rhomboidei und Cucullaris beraubt ist, nach außen und oben gepreßt wird. Außer dieser abnormen Stellung der „losen Schulter" tritt auf Tafel 1 auch die Verdickung der unteren Schulterblattmuskeln, die Hypertrophie vor allem des Infraspinatus, eine echte Hypertrophie, deutlich hervor, sowie die relative Dünne des Oberarmes (Atrophie von Biceps, Brachialis int. und Supinator longus).



Taf. 2.



Tafel 2.

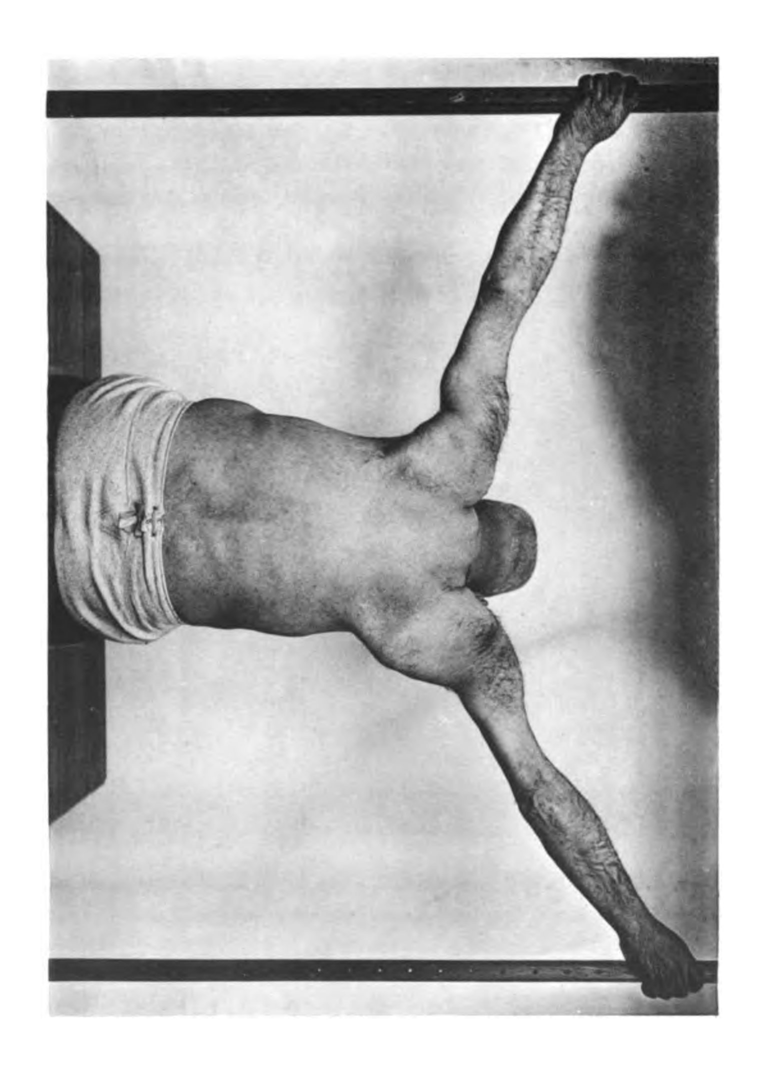
Dystrophia musculor. progr. (juvenile Form). Derselbe Kranke. Der Kranke preßt die Hand gegen die Wand; dadurch tritt die nicht fixationsfähige Scapula noch etwas weiter vom Körper zurück. Besonders ersichtlich sind hier: Die Schaukelstellung der Schultern, die Hypertrophie der Infraspinati und des (teils atrophischen) in 2 Abschnitte geteilten Deltoideus, das Fehlen des Trapezius und Supinator longus, die starke Faltenbildung des muskelschwachen Rückens durch die Lordose der Lendenwirbelsäule.

Tafel 3.

Dystrophia musculor. progr. (juvenile Form). Derselbe Kranke. Fixation der Hand bei (passiv erhobenem) Arm. Klassisches Heraustreten der rechten Schulter aus dem Rumpfprofil, „Lose Schulter“ oder „Flügelschulter“. Atrophie der Oberarme bei kräftig entwickeltem Vorderarm. Andeutung von „Wespentaille“. Durch Erheben auch des linken Armes (gleiche Bewegung wie auf Tafel 1) tritt auch die linke Schulter nach oben, der Kopf „versinkt“ wie bei passiver Hebung der Schultern zwischen den Wölbungen der Deltoidei.



Taf. 4.

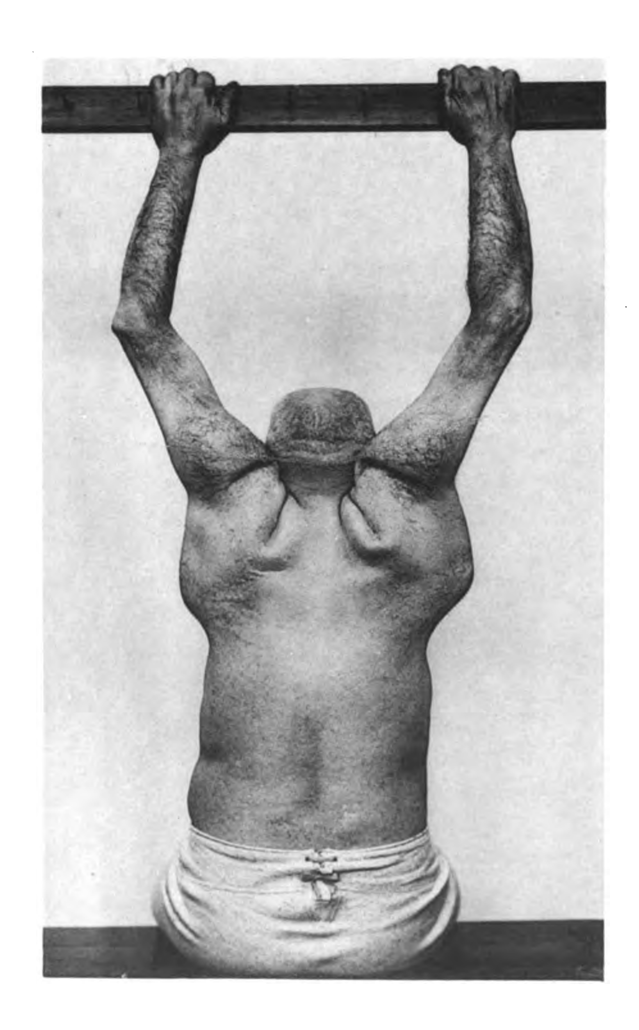


Tafel 4.

Dystrophia musculorum progressiva (juvenile Form). Klassisches Beispiel der „losen Schultern" von hinten gesehen, mit über Schulterhöhe fixierten Händen. Das Bild wirkt besonders drastisch, weil die infolge der Hypertrophie namentlich der Infraspinati und Teretes gewaltig erscheinenden Schultern in ihrer. ganzen Masse gleichsam aus dem Rumpfprofil heraustreten. Die Arme erscheinen verlängert. Atrophie der Oberarmmuskeln bei normalen Vorderarmen. „Versinken" des Kopfes zwischen den Schultern.

Tafel 5.

Dystrophia musculor. progress. (juvenile Form). Derselbe Kranke. Höchster Grad von „losen Schultern“ bei vertikal erhobenen und fixierten Händen. Die unnatürliche Faltenbildung beruht größtenteils auf der abnormen Beweglichkeit der Schultern, deren Zeichnung die Falten andeuten, teils auf der mit übermäßigem Fett durchsetzten, hypertrophischen Veränderung der hinteren Schultermuskeln. Die unnatürlich lang erscheinenden Arme, die dünnen Oberarme, das Verschwinden des Kopfes geben dem Bilde etwas Groteskes, kaum mehr Menschenähnliches.



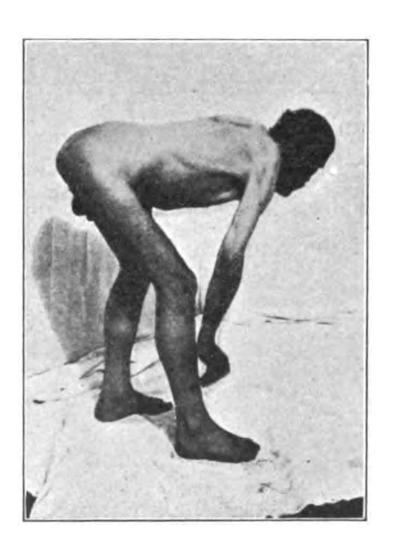
Taf. 6.



Tafel 6.

Dystrophia musculor. progr. (juvenile Form). Letztes Stadium des Aufrichtens („Heraufkletterns"). Durch die Schwäche der Rückenstrecker und Glutaei ist ein aktives Aufrichten aus gebückter Stellung unmöglich, die Kranken stützen sich an den Beinen herauf.





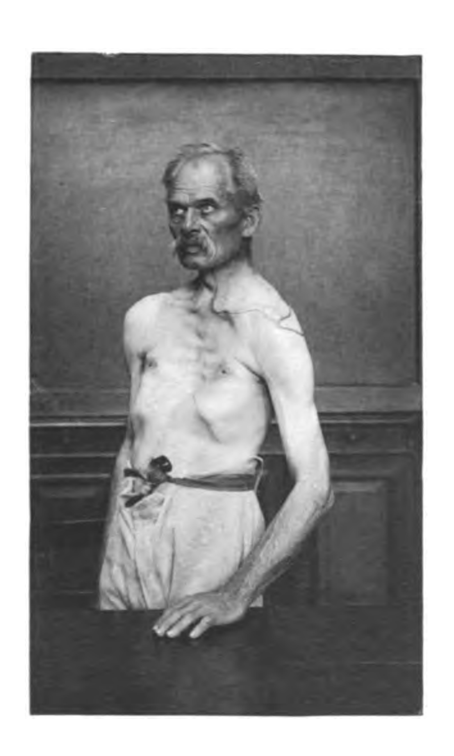
Lordose der Lendenwirbelsäule. Atrophie der Oberschenkel. Echte (mäßige) Hypertrophie der Wadenmuskulatur.

Oben noch zwei Bilder des gleichen Falles: Bücken und Gehstörung.

Tafel 7.

Dystrophia musculor. progr. (juvenile Form). Gleicher Kranker, gehend. Hervortreten des Bauches durch die Schwäche der Bauchmuskulatur und die hierdurch bedingte Lendenlordose. „Watschelnder“ Gang, größtenteils durch die Schwäche der Glutaei und die dadurch fehlende Fixation des Beckens.



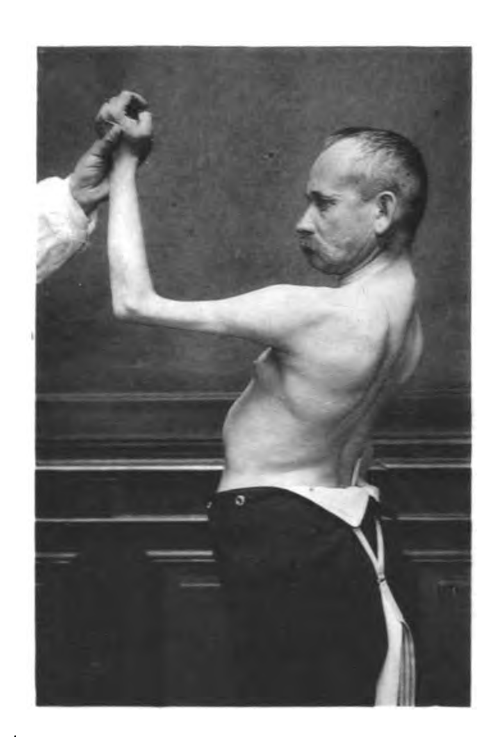


Tafel 8.

Dystrophia musculor. progr. (juvenile Form). Hochgradige Entwicklung eines „Thorax navicularis“. Diese im allgemeinen ja bei Syringomyelie häufiger gefundene Thoraxdifformität ist auch bei diesem Kranken wohl von der (vorhandenen) Schwäche und Atrophie der Pectorales unabhängig, vielmehr als selbständige trophische Störung aufzufassen. In Tafel 8 verraten die Dystrophie das Herabsinken der Schulter, das Fehlen der Cucullares und Pectorales, die Dünne der Oberarme. Die Linien der Claviculae und der l. Scapula sind (auf der Haut des Kranken) nachgezeichnet.

Tafel 9.

Dystrophia musculor. progr. (juvenile Form). Passive Erhebung des Armes. Höchster Grad von Atrophie der gesamten Oberarmmuskulatur (Bicepsgruppe, Supinator longus, Triceps) und des Cucullaris. Lose Schulter. Lordose der Lendenwirbelsäule.





Tafel 10.

Dystrophia musculorum progressiva. Versuch, die Arme zu erheben. Exquisite Flügelschultern mit Adduction nach der Medianlinie. Das Bild wird im wesentlichen bewirkt durch die Schwäche des M. serratus ant. und durch das Fehlen der Cucullares. Lordose der Lendenwirbelsäule.

Tafel 11.

„Lose Schultern" bei einem Muskelgesunden. Ein gewisser Grad von „losen Schultern" wird auch bei Gesunden nicht ganz selten gefunden. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine ungewöhnliche Dünne oder Erschlaffbarkeit der im übrigen normalen Cucullares und der andern auf die Fixation der Scapula einwirkenden Muskeln (Rhomboidei etc.). Im vorliegenden Falle waren alle Muskeln normal elektrisch erregbar, und doch steht besonders die linke Scapula weit vom Körper ab.





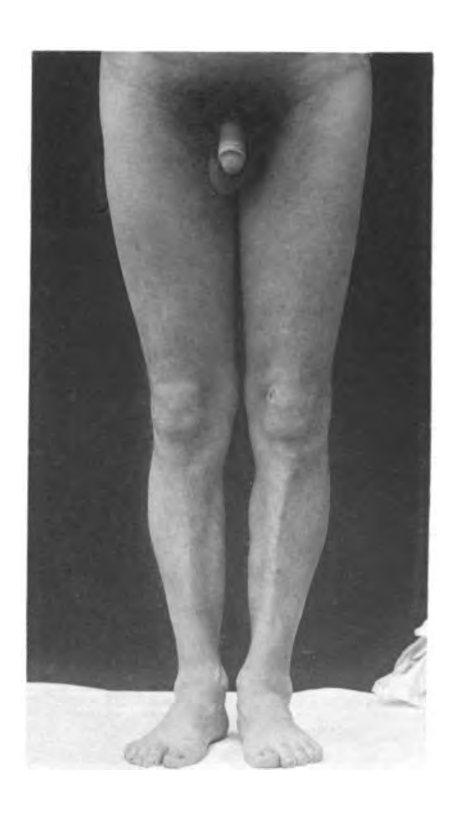
Tafel 12.

Dystrophia musculor. progr. Versuch, den r. Arm vorwärts zu erheben (Profil). Charakteristisches „Stechen“ des losen Schulterblattes. Ähnlicher Fall wie Tafel 10.

Tafel 13.

Gleicher Fall wie Tafel 11, Profilansicht. Auch hier ein gewisser Grad von Flügelschulter, doch erkennt man deutlich das Vorhandensein von Serratus und Cucullaris, nebenbei auch die gute Oberarmmuskulatur.





Tafel 14.

Dystrophia musculorum progressiva, ungewöhnlicher Fall. Der Fall entsprach etwa dem Typus Leyden-Möbius. Die Lokalisation betrifft hier vorwiegend die Peronealmuskulatur (Hervortreten der Tibiakante) und die Waden, dagegen fast gar nicht den Quadriceps. Keine Heredität!

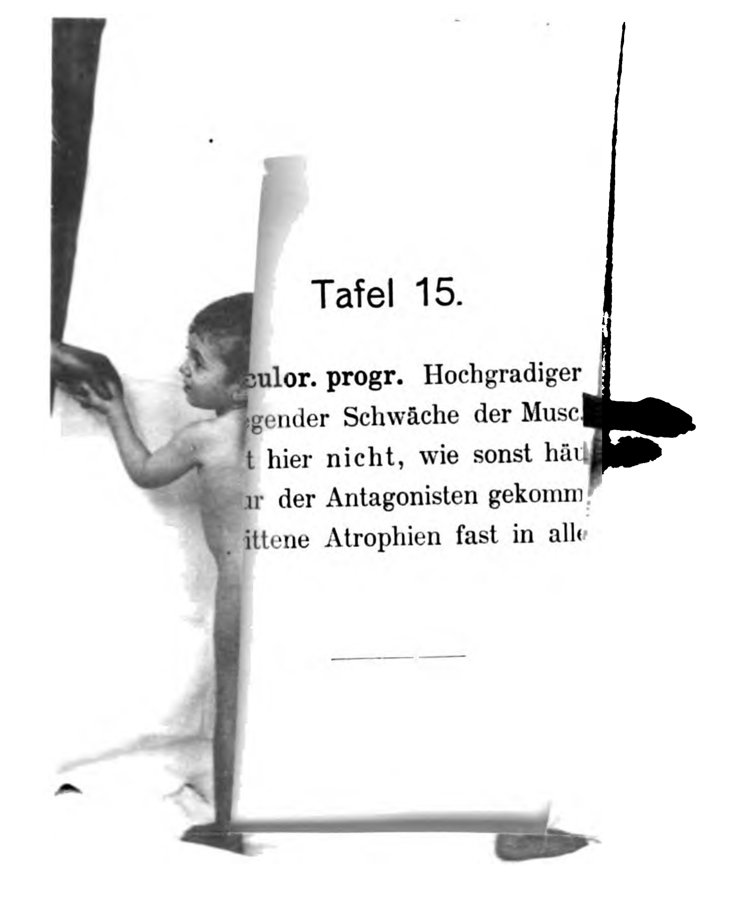
Tafel 15.

Dystrophia musculor. progr. Hochgradiger paralytischer Pes varus infolge überwiegender Schwäche der Musc. peronei und des Ext. digitorum. Es ist hier nicht, wie sonst häufig auch bei Dystrophie, zur Kontraktur der Antagonisten gekommen. Der Fall zeigt im übrigen vorgeschrittene Atrophien fast in allen Körpermuskeln.

Tafel 16.

culor. progr. Bei beiden
ng (Lordose!) und die Schul

Taf. 16.

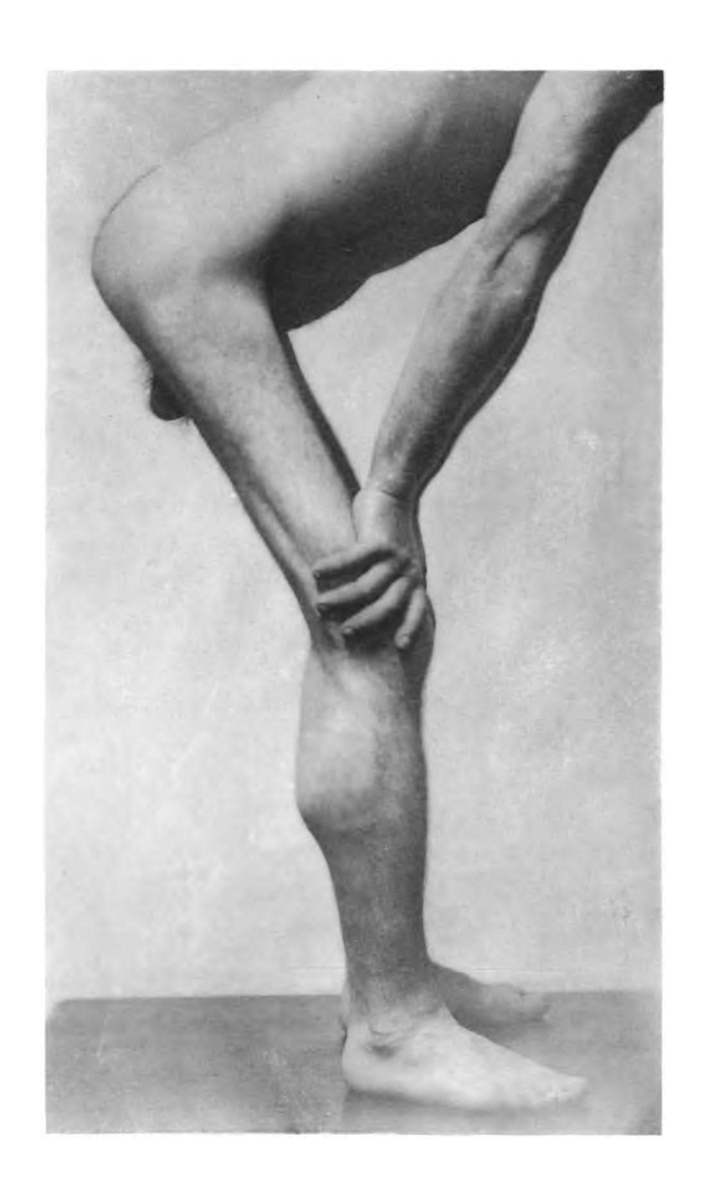

Tafel 15.
ulor. progr. Hochgradiger
gender Schwäche der Musc
t hier nicht, wie sonst häu
r der Antagonisten gekomm
ittene Atrophien fast in all

Tafel 16.

Dystrophia musculor. progr. Bei beiden Geschwistern tritt namentlich die Haltung (Lordose!) und die Schulterstellung hervor.

Tafel 17.

Dystrophia musculor. progress. Typus Leyden-Möbius. Ausgesprochene Atrophie nur der Oberschenkelmuskulatur (namentlich Stellung: aufrichtend), Quadriceps und der Glutaei. Auch die Flexoren am Oberschenkel sind sehr dünn, dagegen die Wade gut entwickelt (echte, keine Pseudohypertrophie!). Die Beinatrophie kopiert genau das Bild des häufiger auftretenden scapulohumeralen Typus mit Freibleiben des peripheren Teils des Extremität.





Tafel 18.

Neurotische Muskelatrophie. Im Gegensatz zur Dystrophie ist hier der periphere Beginn der Atrophien erkennbar. So entsteht das Bild der sich peripher abnorm zuspitzenden Extremitäten, der „Vogelbeine“. Die Atrophie betrifft vor allem Fußmuskeln, Peronealgebiet, Hand- und Vorderarmmuskeln, doch ist auch an den Oberschenkeln schon eine beginnende Verdünnung der peripheren Partien zu sehen. An beiden Beinen hat sich bereits ein beginnender Klumpfuß ausgebildet, die rechte Hand zeigt beginnende „Krallenhand“-Stellung durch Atrophie der Interossei.

Tafel 19.

Neurotische Muskelatrophie. Beginnender Fall. Das erste Symptom, die Verdünnung an den peripheren Abschnitten der Extremitäten, ist namentlich an den Beinen schon deutlich. Der Kranke hatte schon beträchtliche Gehstörung und Schwäche der kleinen Handmuskeln, sowie leichte elektrische Veränderungen.



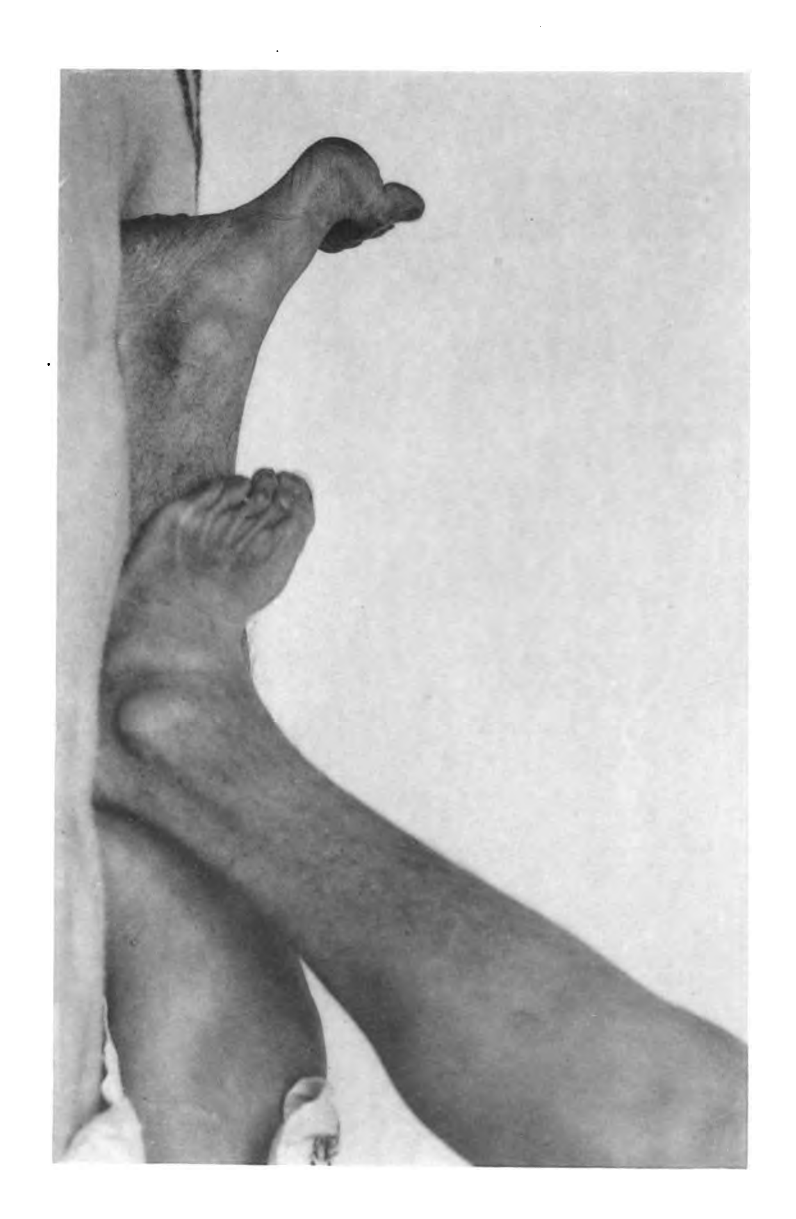


Tafel 20.

Atrophie der kleinen Fußmuskeln bei neurotischer Muskelatrophie. Ohne daß sich ein ausgesprochener Klumpfuß gebildet hätte, sind hier die Defekte der Fußmuskeln erkennbar, namentlich des Flexor digit. brevis, des Abductor hallucis usw. Das Hervortreten der Köpfchen der Metatarsen und der ganzen Fußwölbung besonders am rechten Fuß ist charakteristisch.

Tafel 21.

Atrophie der kleinen Fußmuskeln bei neurotischer Muskelatrophie. Gleicher Fall, von der Seite gesehen. Außer der Kontrakturstellung des Ext. hallucis dext. tritt hier besonders die Atrophie der Interossei links hervor, die in genau paralleler Weise und viel häufiger an der Hand bei peripheren Läsionen beachtet wird.



Taf. 22.



Tafel 22.

Sog. „Vogelarme" bei einem bisher Muskelgesunden. In seltenen Fällen kommt es zu einer ähnlichen Zuspitzung der Extremitäten wie bei neurotischer Atrophie, auch bei Gesunden. So ließen sich hier trotz der auffälligen „Vogelarme" und gewisser subjektiver Störungen (Parästhesien) keine Paresen und auch keine eigentlichen Muskeldefekte, ebensowenig elektrische Veränderungen nachweisen.

Tafel 23.

Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita). Die Aufnahme entspricht dem an den Kranken gerichteten Kommando „vorwärts marsch!“ Charakteristisch ist die enorme Anspannung des an sich schon hypervoluminösen Quadriceps und die Unmöglichkeit, ihn zu entspannen. Der ganze Körper bemüht sich, dem Befehl zu folgen, und es entsteht eine tonische Starre fast der gesamten Körpermuskulatur. Beachtenswert sind auch die hypervoluminösen Glutaei und Waden.



Taf. 24.



Tafel 24.

Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita) mit **Muskelatrophie.** Diese seltene Kombination pflegt in den bisher bekannten Fällen vorwiegend Extremitäten und Gesicht zu ergreifen. Auf Tafel 24 ist besonders die Atrophie der Wangen- und Stirnmuskulatur (fehlende Runzelung beim Blick nach oben) im Gegensatz zu den fast wulstigen Lippen zu erkennen.

Tafel 25.

Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita). Versuch, Mund und Augen gleichzeitig fest zu schließen. Die überwiegende, zunächst von den Agonisten nicht zu überwindende Wirkung der Antagonisten (bezw. die Unmöglichkeit, diese zu entspannen) tritt neben der maximalen Anstrengung der Agonisten (orbicularis oculi et oris etc.) hervor.





Tafel 26.

Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita). Tonische Starre im Thenar des stark adduzierten Daumens.

Tafel 27.

Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita). Die rechte Hand hat die Stange fest gepackt; das beabsichtigte Loslassen der Stange, die Entspannung, ist unmöglich, die Anspannung der Adductoren und Flexoren vielmehr noch so groß, daß sie auch passiv zunächst nicht überwunden wird.





Tafel 28.

Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita). Nach gewaltsamem Losreißen der Hand von der Stange (vgl. Tafel 27) bleibt zunächst noch die tonische Anspannung der Flexoren der Hand bestehen, obwohl die gewollte Extension an den Fingern schon erkennbar ist.

Tafel 29.

Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita). Versuch der Entspannung der Hand nach Händedruck. Erstes Stadium.





Tafel 30.

Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita). Versuch der Entspannung der Hand nach Händedruck. Zweites Stadium, fast vollendete Entspannung.

Tafel 31.

Komplette traumatische Lähmung des rechten Plexus cervicalis. Trauma durch einen herabfallenden Ast, der die rechte Plexusgegend traf. Beachtenswert auf Tafel 31 namentlich die Atrophie des Deltoideus, Infraspinatus, Brachialis internus, Supinator longus und der Tricepsgruppe. Namentlich das Hervortreten des Acromion und die Lücke an Stelle des Supinator longus sind auffallend. Auf vorliegender Tafel ähnelt das Bild, da die Triceps- und die Atrophie der Handmuskeln weniger erkennbar sind, durchaus dem Typus der Erbschen (partiellen) Plexuslähmung.



Taf. 32.



Tafel 32.

Komplette traumatische Lähmung des rechten Plexus cervicalis. Gleicher Fall wie Tafel 31. Hier ist namentlich neben der Deltoideusatrophie die Atrophie der kleinen Handmuskeln, besonders des Radialisgebietes und die Krallenhandstellung hervorzuheben.

Tafel 33.

Diffuse Muskelatrophien infolge von **Inaktivität** bei multiplen Exostosen und chron. Arthritis. Charakteristisch vor allem die Atrophie nur in der Umgebung der inaktivierten Gelenke: Linker Oberarm, beide Peronealgebiete und Waden. Diese Atrophien zeigen trotz oft hochgradiger Parese keine qualit. elektrischen Veränderungen und tragen — nach den bisherigen Anschauungen — keinen degenerativen Charakter.





Tafel 34.

Rechtsseitige traumatische Serratuslähmung (N. thorac. longus). Charakteristisch das schon aus Tafel 2, 10, 12 bekannte flügelförmige Abstehen der Scapula, besonders beim Versuch, den Arm gegen einen Widerstand nach vorn zu stoßen. Sehr häufig verbindet sich mit der traumatischen Serratuslähmung eine solche der mittleren und unteren Cucullarispartie, die scheinbar auch hier vorlag, aber elektrisch nicht zu erweisen war (es bestand auch keine nennenswerte Parese, nur die scheinbare Atrophie).

Tafel 35.

Rechtsseitige traumatische Serratuslähmung (N. thorac. longus). Gleicher Fall wie Tafel 34, Profilansicht. Versuch, den Arm gegen einen Widerstand nach vorn zu stoßen. Abstehen der Scapula (das Profil ist fast genau gleich dem auf Tafel 13, wo nur eine angeborene abnorme Beweglichkeit der Scapula, keine Serratuslähmung vorlag — ein Beweis für die Bedeutung dieser Abnormität).





Tafel 36.

Rechtsseitige Serratuslähmung. Versuch, den Arm über die Horizontale zu erheben.

Tafel 37.

Linksseitige congenitale Serratuslähmung (Serratusdefekt). Der Versuch, den Arm zu erheben, zeigt das Hervortreten der Rippen an der Stelle der völlig fehlenden Serratuszacken. Es liegen noch andere congenitale Veränderungen vor, so die Verstümmelung der linken Hand usw.



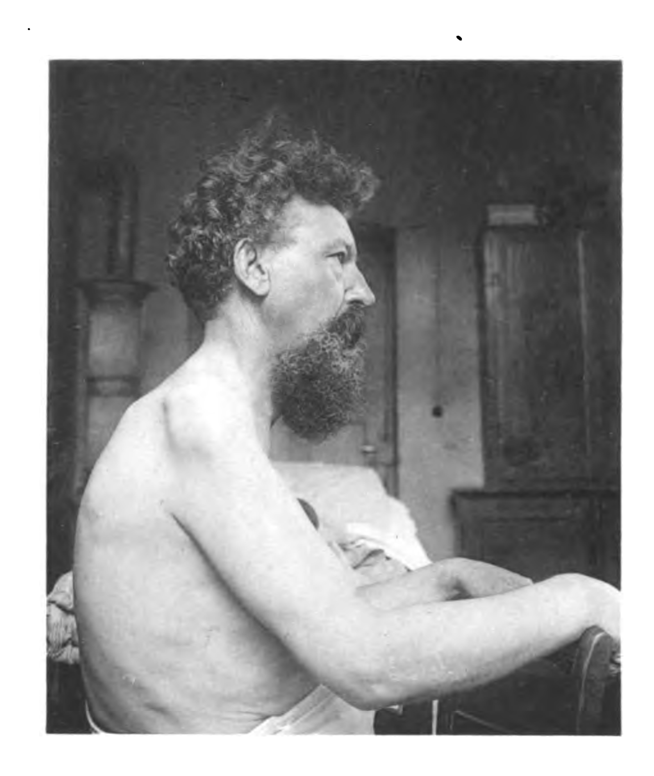


Tafel 38.

Rechtsseitige traumatische Deltoideuslähmung (N. axillaris). Ausgesprochene Atrophie des Deltoideus. Fehlen der Schulterwölbung.

Tafel 39.

Rechtsseitige traumatische Deltoideuslähmung (N. axillaris). Gleicher Fall wie Tafel 38, Profilansicht. Atrophie des Deltoideus. Hervortreten von Acromion und Caput humeri!



Taf. 40.

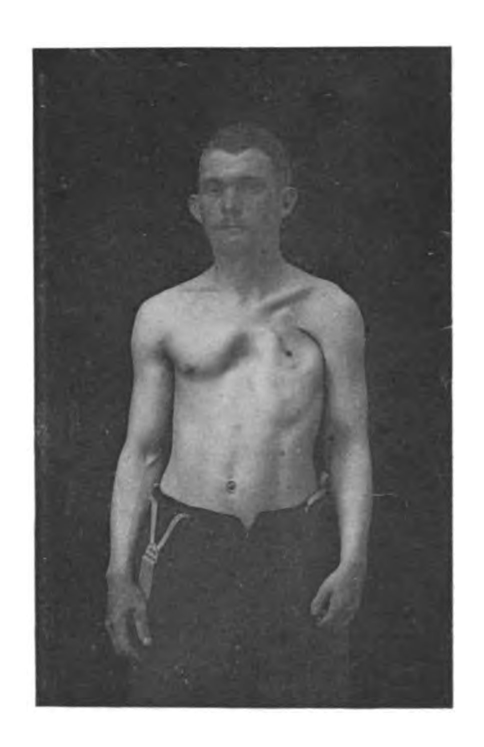


Tafel 40.

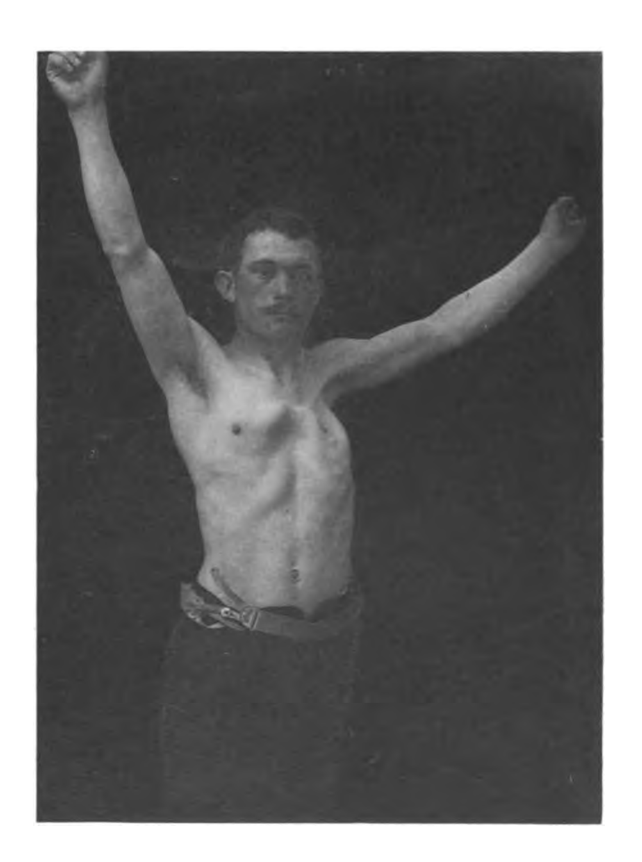
Rechtsseitige traumatische Lähmung des N. suprascapularis. Die Lähmung betrifft Supra- und Infraspinatus mit Atrophie. Der Axillaris ist intakt, der Thoracicus longus (Serratus) war trotz einer gewissen abnormen Beweglichkeit der Schulter nicht nachweisbar beteiligt. Die Atrophie des Infraspinatus und Supraspinatus bedingte besonders ein starkes Hervortreten der Spina scapulae, das auf dem Körper des Kranken durch Nachzeichnung der Schulterkonturen hervorgehoben ist.

Tafel 41.

Linksseitige Lähmung (Defekt?) des M. Pectoralis major. Das Fehlen des Muskels ist durch die Abflachung der l. oberen Brusthälfte und die abnorme Lage der anderen Achselfalte gekennzeichnet. Der Pect. minor ist erhalten. Ob Lähmung oder congenitaler Defekt des Muskels (von dessen costaler Partie noch ein Teil erhalten war) vorlag, war nicht mit Sicherheit festzustellen; das Vorhandensein anderer Thoraxdeformitäten (Trichterbrust) sprach eher für einen Defekt.



Taf. 42.



Tafel 42.

Linksseitige Lähmung (Defekt?) des M. Pect. major. Gleicher Fall wie Tafel 41. Die Lücke in der vorderen Begrenzung der Achselhöhle tritt besonders auffällig hervor.

Tafel 43.

Totale linksseitige traumat. Radialislähmung. Frische Lähmung, noch ohne Atrophie. Läsion in der Achselhöhle. Die Beteiligung des Triceps ist aus der Unmöglichkeit der aktiven Armstreckung (der deshalb passiv gestreckt gehalten wird) erkennbar; die Lähmung der dorsalen Vorderarm- und Handmuskeln involviert die charakteristische Handhaltung.





Tafel 44.

Rechtsseitige traumat. Radialislähmung (Schlaflähmung). Die Läsion an der Umschlagstelle des N. rad. am Oberarm bedingt nur eine partielle Lähmung, welche die Hand- und Fingerstrecker mit dem Supinator longus betrifft. Handstellung!

Tafel 45.

Rechtsseitige traumat. Ulnarislähmung. Die Läsion ist nur eine leichte und noch ziemlich frisch. Atrophie des Hypothenar ist nur angedeutet, deutlich dagegen die ulnare Abduction des 4. und 5. Fingers bezw. die Unmöglichkeit der Abduction.



Tafel 47.

Rechtsseitige (toxische) Medianus- und Ulnarislähmung. Die Medianuslähmung ist auf dem Bilde nur durch die leichte Abductions- und Supinationsstellung der Hand und durch die leichte, im Profil wenig sichtbare Thenar-Atrophie angedeutet, die Ulnarislähmung vor allem durch die Atrophie des M. interosseus I.





Tafel 48.

Linksseitige Medianus- und Ulnarislähmung, rechtsseitige Radialislähmung bei Polyneuritis toxica. Hier ist an der linken Hand die Atrophie des Thenar (Medianus!) und die Krallenstellung der Finger, an der rechten die schlaffe, unsichere Haltung in Flexionsstellung (ohne sichtbare Atrophien) besonders hervortretend.

Tafel 49.

Lähmung des N. Medianus und Ulnaris links, N. Radialis rechts (Polyneuritis). Gleicher Fall wie Tafel 48 mit anderer Handstellung, bei der besonders die Flexionsstellung der Hand rechts, die Krallenstellung der Finger links auffällt.



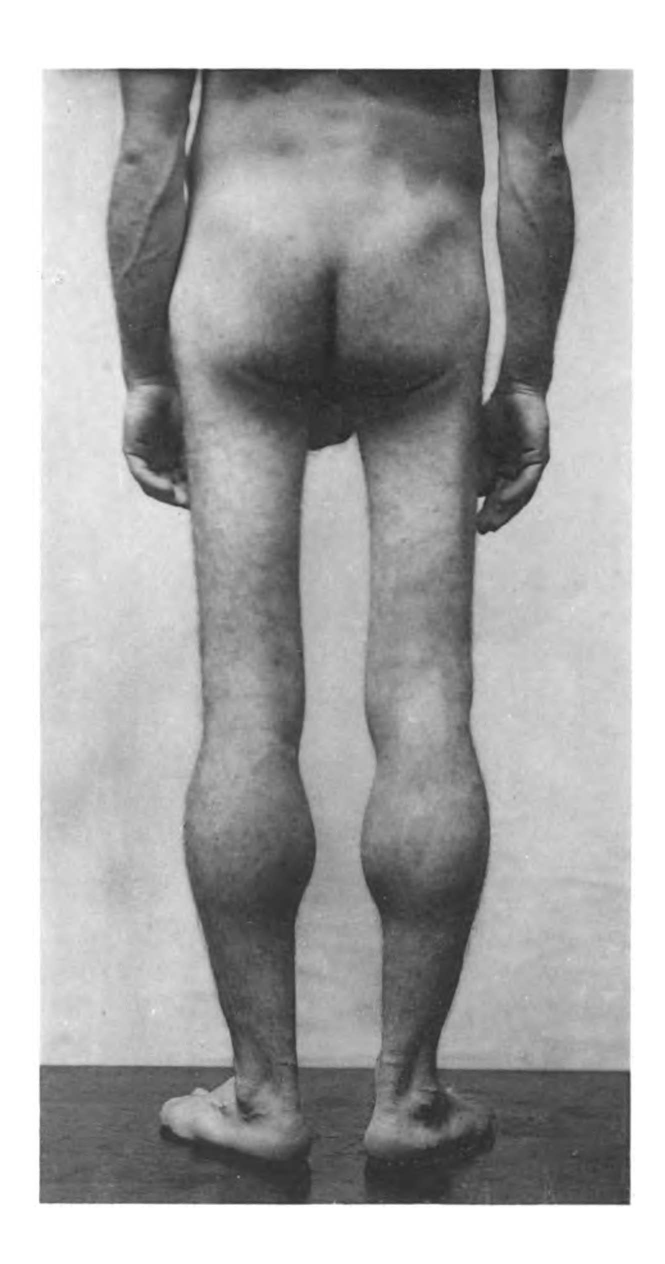


Tafel 50.

Lähmung des N. Medianus und Ulnaris rechts. Normale Vergleichshand. Sehr deutlich treten hier hervor die Atrophie von Thenar und Hypothenar, die der Flexoren und Lumbricales und die Ulnarabduction des 4. und 5. Fingers.

Tafel 51.

Atrophie der Gesäß- und Oberschenkelmuskulatur auf neuritischer Basis (unbek. Ätiologie); Dystrophie?? Auffallend ist die cylindrische Form und die Dünne der Oberschenkel. Sie wird hier bedingt vor allem durch Lähmung des N. Cruralis und der Adductoren, in zweiter Linie der Flexoren des Unterschenkels. Sehr deutlich ist auch die Abflachung der Gesäßpartie, während die Waden normales Volumen (keine Hypertrophie!) zeigen.





Tafel 52.

Lähmung des N. peroneus links bei Neuritis multiplex. Außer der meist nicht sehr erheblichen Atrophie der vom N. peroneus versorgten Muskeln an der Außenseite der Tibiakante ist namentlich die Stellung des Fußes charakteristisch, der der Schwere folgend herabsinkt und in leichte Varo-equinus-Stellung gerät.

Tafel 53.

Traumatische Peroneuslähmung rechts. Auch hier ist vor allem die Stellung des Fußes charakteristisch. Die Sensibilitätsstörung ist durch Umrandung der hyperästhetischen Zone auf der Haut markiert.





Tafel 54.

Peroneus- und Tibialisparese bei **Neuritis mult.** Die Stellung des Fußes mit der herabgesunkenen Fußspitze und der etwas nach außen gedrehten Dorsalfläche bedingt den eigentümlichen „Steppergang“ der Peroneuslähmungen. Die Tibialislähmung ist nur an der Valgusstellung des linken Fußes angedeutet.

Tafel 55.

Totale Oculomotoriuslähmung beiderseits bei **Tabes dorsalis.** Gelähmt sind: Sphincter iridis, Accommodation, Levator palp., Rectus sup. et inf. et int., Obliquus inf. Erkennbar ist auf Tafel 55 vor allem die Ptosis, die trotz der Anstrengung der Stirnmuskulatur unverändert bleibt und durch welche das Augenlid die Pupille größtenteils bedeckt, so daß die Kranke, um die veränderte Lage der Lidspalte möglichst auszunutzen, den Kopf stark hintenüberlegt.





Tafel 56.

Totale Oculomotoriuslähmung beiderseits bei **Tabes dorsalis.** Durch das passive Erheben der Lider wird das Pupillargebiet frei. Es besteht starker Strabismus divergens durch sekund. Contraktur beider Recti externi, die nach Lähmung der vom Oculomotorius versorgten Muskeln allein noch Einfluß auf die Bewegung der Augen haben (mit Ausnahme des Obliq. sup., dessen Raddrehung des Bulbus hier aber nicht zum Ausdrucke kommt).

Tafel 57.

Abducenslähmung rechts bei **Tumor cerebri.** Versuch der Blickwendung nach rechts. Während das linke Auge der Bewegung folgt, bleibt das rechte in einer etwas jenseits der Medianlinie liegenden Stellung stehen. Diese teilweise erhaltene Möglichkeit einer Auswärtsdrehung trotz Abducenslähmung beruht wohl auf der vikariierenden Wirkung der beiden Obliqui.





Tafel 58.

Periphere Facialislähmung rechts (frisch). Versuch einer Innervation beider Faciales zugleich. Die ganze gelähmte Gesichtshälfte „hängt“. Die Stirnfalten rechts sind verstrichen, das obere Lid zeigt keine Faltenbildung, die Nasolabialfalte fehlt rechts, der rechte Mundwinkel steht tiefer, Mund und Nasenspitze sind nach links gezogen. Die Ptosis rechts ist nur eine scheinbare, durch starke Blendung bedingt.

Tafel 59.

Periphere Facialislähmung links. Versuch einer Innervation der ganzen mimischen Muskulatur. Hier tritt vor allem, neben der Schiefheit von Mund und Nase und dem Fehlen der linken Nasolabialfalte, der Lagophthalmus links hervor, der durch die Lähmung der linken M. orbicularis bedingt ist.



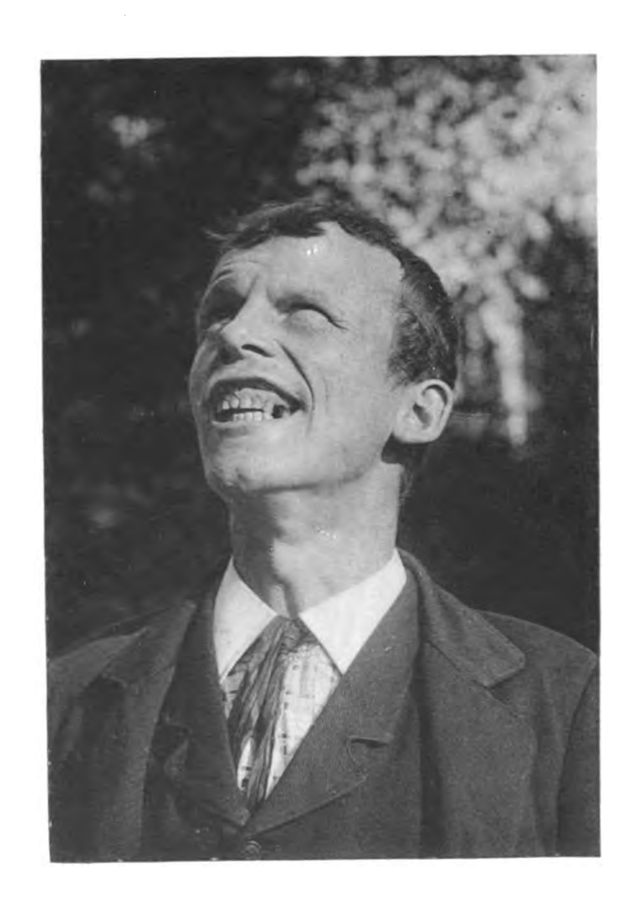


Tafel 60.

Centrale Facialislähmung rechts, Lähmung des Stirnfacialis links. Durch ein schweres Trauma war gleichzeitig eine Verletzung des linken Stirnfacialis und eine Apoplexie mit Hemiparesis d. und Facialisparese rechts entstanden. So ergänzen sich gleichsam die beiden Lähmungen in wunderlicher Weise; denn während die centrale Lähmung rechts nach der gewöhnlichen Art der apoplektischen Facialisparesen überwiegend den mittleren und unteren Ast umfaßt (vor allem den Mundfacialis, daher Schiefstellung des Mundes, Fehlen der Nasolabialfalte), bleibt hier der Stirnfacialis erhalten (Faltenbildung rechts), der nun aber auf der linken Seite isoliert peripher gelähmt ist (Fehlen der Stirnfalten links bei Intaktsein der übrigen Gesichtsmuskeln links).

Tafel 61.

Centrale Facialislähmung rechts, Lähmung des Stirnfacialis links. Gleicher Fall wie Tafel 60. Hier tritt besonders der Gegensatz in den Stirnfaciales hervor.





Tafel 62.

Accessoriuslähmung links (komplett). Nur die Cucullarislähmung deutlich. Der Versuch einer Erhebung der Arme wird durch den Tiefstand des Acromion links erschwert. Die normale Nackenschulterlinie wird vollständig verändert. Die Schaukelstellung der Scapula ist auf dem Bilde dagegen nicht erkennbar.

Tafel 63.

Accessoriuslähmung links. Gleicher Fall wie Tafel 62. Das Fehlen des Sternokleidomastoideus ist wenig erkennbar. Dagegen tritt sehr auffällig bei dem Versuch des „Achselzuckens“ der Hochstand des inneren oberen Scapulawinkels und der oberen Scapulakante (durch Cucullarislähmung) hervor.

Tafel 64.

hmung links. Gleicher Fall wie T
Erhebung der Arme macht sich be
pion und der abnorme, durch die
ntretenden Levator ang. scap. her
s normalen Cucullarisrandes bemerk

Tafel 63.

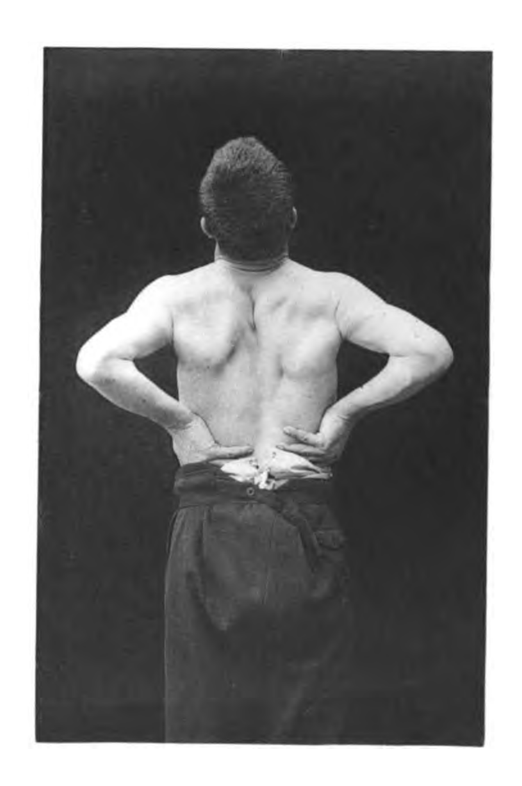
oriuslähmung links. Gleicher Fall
Sternokleidomastoideus ist wenig er
ffällig bei dem Versuch des „Achsel
neren oberen Scapulawinkels und d
n Cucullarislähmung) hervor.

Tafel 64.

Accessoriuslähmung links. Gleicher Fall wie Tafel 62 und 63. Bei seitlicher Erhebung der Arme macht sich besonders der Tiefstand des Acromion und der abnorme, durch die Anspannung des vikariierend eintretenden Levator ang. scap. hervorgerufene Strang an Stelle des normalen Cucullarisrandes bemerkbar.

Tafel 65.

Partieller Cucullarisdefekt links. Diese nicht ganz seltene congenitale Abnormität betrifft hier besonders die mittlere und untere Partie des Muskels. Während die Nackenschulterlinie beiders. normal ist, erscheinen die unteren Partien der Scapula gleichsam „ungedeckt“ und auch die Stellung der Scapula ist, wenn auch nicht in sehr charakteristischer Weise, gegenüber der rechten Seite verändert.





Tafel 66.

Neuritis multiplex (infectiosa). Das gewöhnliche Bild der toxisch-infektiösen Polyneuritis: Beteiligung vor allem der Vorderarme und Hände (Eingesunkensein der Spatia interossea und Krallenhand-Ulnaris; Atrophie von Thenar und Hohlhand-Medianus; Atrophie und Lähmung der Streckmuskeln am Vorderarm-Radialis) und der Unterschenkel und Füße (Atrophie der Peronealmuskeln, Varoequinusstellung). Gesichts- und Schultermuskelbeteiligung ist auf dem Bilde nicht erkennbar.

Tafel 67.

Neuritis multiplex (alcoholica). Atrophie beider Unterschenkel infolge von Neuritis tibialis et peronea; Spitzfußstellung; Atrophie der spatia interossea der Hände (Ulnaris).



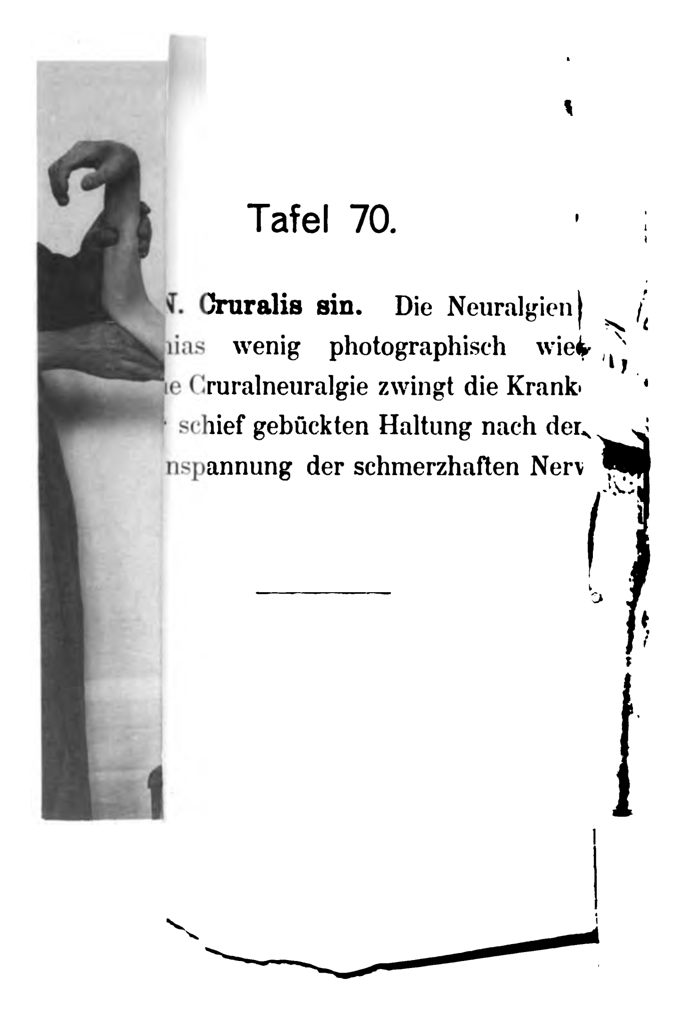


Tafel 68.

Neuritis multiplex (saturnina). Die Bleilähmung befällt wie hier fast stets überwiegend das Radialisgebiet. Die Stellung der Hände ist durchaus charakteristisch für die durch schwere Bleilähmung bedingte totale periphere Radialislähmung. Denn auch Triceps und Supinator longus sind nicht (wie sonst bei Bleilähmung oft) verschont geblieben (Oberarmatrophie).

Tafel 69.

Neuritis multiplex (saturnina). Außer der Radialislähmung tritt hier besonders auch die sonst bei Bleilähmung seltene Atrophie der Oberarme durch Lähmung von Bicepsgruppe und Deltoideus hervor. Beachte auch die Lücke an Stelle des M. supinator longus!



Tafel 70.

N. **Cruralis sin.** Die Neuralgien
hias wenig photographisch wie
e Cruralneuralgie zwingt die Krank
schief gebückten Haltung nach der
nspannung der schmerzhaften Nerv

Tafel 69.

multiplex (saturnina). Außer (
sonders auch die sonst bei l
Oberarme durch Lähmung von
rvor. Beachte auch die Lücke an

Tafel 70.

Neuralgie im N. Cruralis sin. Die Neuralgien machen mit Ausnahme der Ischias wenig photographisch wiederzugebende Störungen. Die seltene Cruralneuralgie zwingt die Kranken, besonders beim Gehen, zu einer schief gebückten Haltung nach dem betroffenen Bein hin, um eine Anspannung der schmerzhaften Nerven möglichst zu vermeiden.

Tafel 71.

Neuralgia ischiadica (Ischias) rechts mit (homologer) Skoliose. Die Ischias bedingt sehr häufig eine Skoliose der Wirbelsäule, deren Ursache noch umstritten ist, zumal eine sowohl nach der gesunden Seite konkave Biegung als (wie hier) eine Convexität nach der gesunden Seite vorkommt; ersteres ist etwas häufiger und wird als Folge der Verlegung des Schwerpunkts zur Entlastung der kranken Seite und auf verschiedene andere Arten gedeutet. Letzteres wird als Reflexspasmus des Erector trunci der kranken Seite gedeutet, was aber auf das vorliegende Bild kaum zutreffen dürfte.





Tafel 72.

Ischias sinistra. Beim Versuch, einen Gegenstand vom Boden aufzuheben, wird eine möglichste Entspannung der Nerven der kranken Seite versucht, indem Ober- und Unterschenkel gebeugt werden und außerdem der Kranke den Oberkörper schief nach der kranken Seite neigt.

Tafel 73.

Ischias dextra gravis. Hier wird auch im Stehen das rechte Bein im Knie etwas gebeugt gehalten und es zeigt sich eine leichte, auch von vorne erkennbare rechtsconvexe Skoliose (die gewöhnliche Form, vgl. zu Tafel 71).







Tafel 74.

Ischias dextra gravis. Gleicher Fall wie Tafel 73. Die Schwere der Affektion bedingt, daß der Kranke, um einen Gegenstand vom Boden aufzuheben, sich überhaupt nicht mehr bückt (wie auf Tafel 72), sondern sich mit steif gehaltenem Oberkörper in Hockstellung niederläßt und nur den ganzen Körper ein wenig nach rechts neigt.



Tafel 74.

Ischias dextra gravis. Gleicher Fall wie Tafel 73. Die Schwere der Affektion bedingt, daß der Kranke, um einen Gegenstand vom Boden aufzuheben, sich überhaupt nicht mehr bückt (wie auf Tafel 72), sondern sich mit steif gehaltenem Oberkörper in Hockstellung niederläßt und nur den ganzen Körper ein wenig nach rechts neigt.

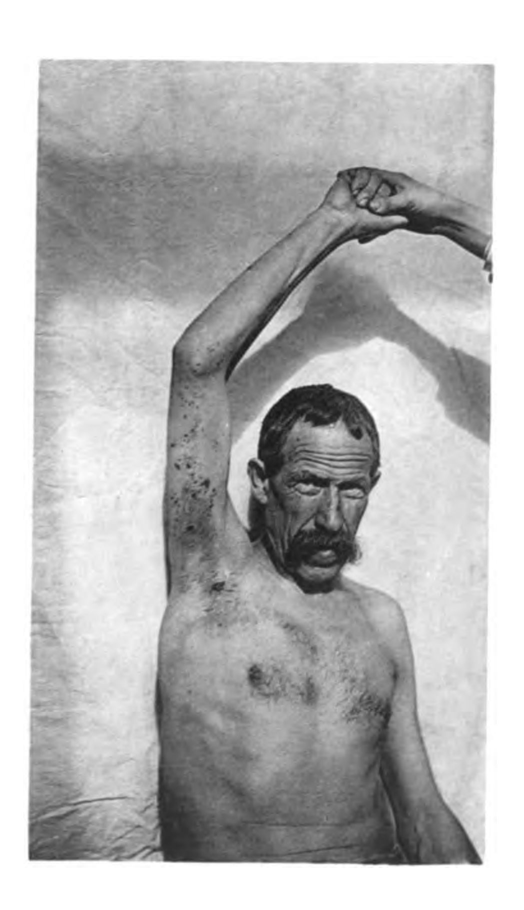


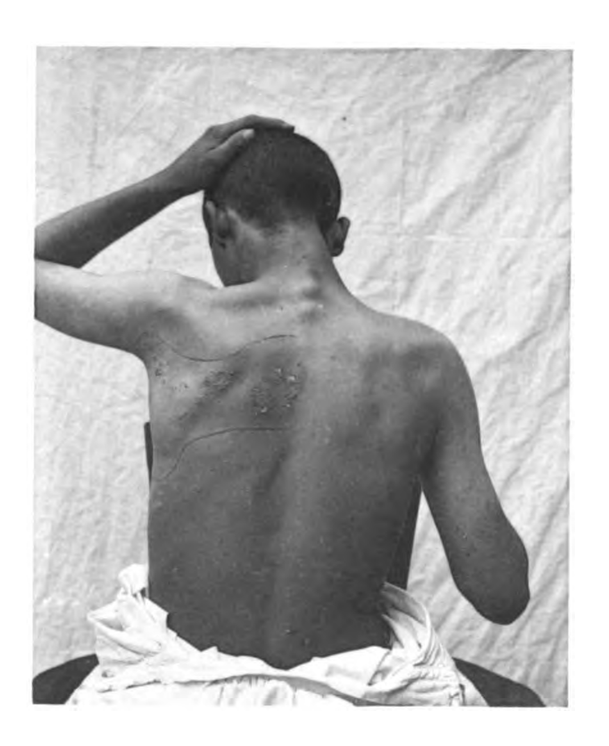
Tafel 74.

Ischias dextra gravis. Gleicher Fall wie Tafel 73. Die Schwere der Affektion bedingt, daß der Kranke, um einen Gegenstand vom Boden aufzuheben, sich überhaupt nicht mehr bückt (wie auf Tafel 72), sondern sich mit steif gehaltenem Oberkörper in Hockstellung niederläßt und nur den ganzen Körper ein wenig nach rechts neigt.

Tafel 75.

Intercostalneuralgie (und Brachialneuralgie) mit Herpes zoster. Die den betroffenen Rückenmarkssegmenten (bezw. Spinalganglien) folgende Eruption der (auf dem Bilde bereits größtenteils eingetrockneten) Herpesbläschen, welche die Neuralgie begleiten, betrifft hier das VII. und VIII. Cervical- und das I. Dorsalsegment. Die Eruption an der Brust ist hier weniger deutlich.





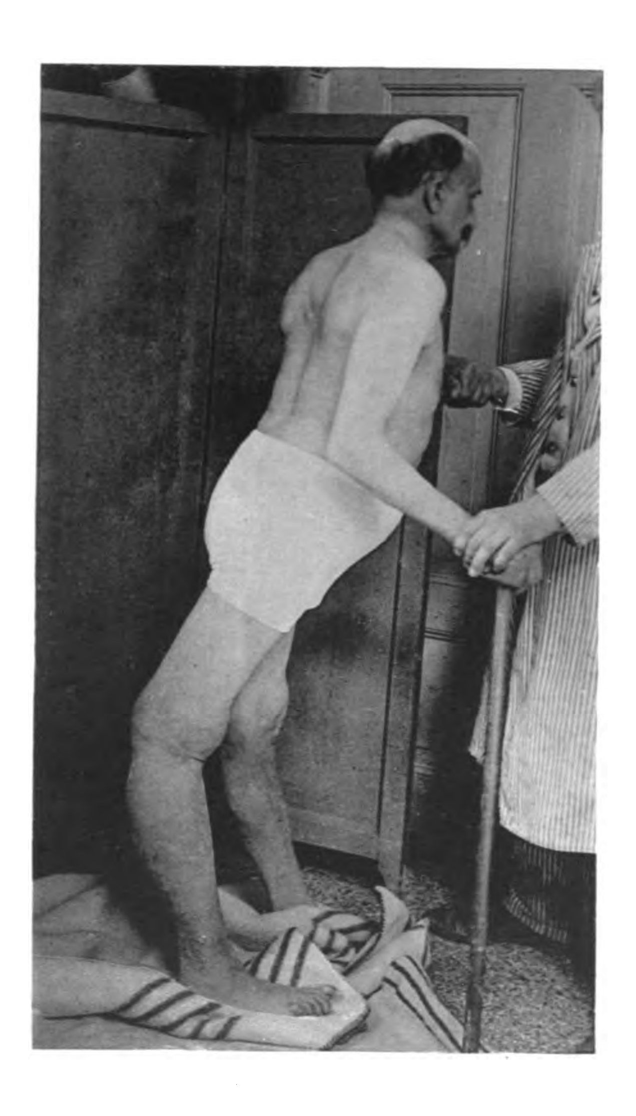
Tafel 76.

Intercostalneuralgie mit Herpes zoster. Die Herpeseruption (deren Zone hier auf der Haut des Kranken dunkel umrandet ist) betrifft hier das I.—III. Dorsalsegment. Die Eruption ist noch frischer als auf Tafel 75 und die hellen Bläschen daher nicht ganz so gut erkennbar.

Tafel 77.

Intercostalneuralgie mit Herpes zoster. Gleicher Fall wie Tafel 76, Vorderansicht.





Tafel 78.

Tabes dorsalis, Arthropathie des rechten Kniegelenks, Hypotonie. Die Arthropathie der Tabiker ruft fast immer außer der Knochenauftreibung auch noch starkes regionäres Ödem hervor und, wie auch hier, später eine Luxation oder Subluxation (Tibia nach hinten). Alles zusammen bedingt die eigenartige Difformität; die abnorme Krümmung beider Beine (Genu recurvatum) wird aber außerdem durch die starke Hypotonie der Muskeln bedingt.

Tafel 79.

Tabes dorsalis, Hypotonie der gesamten Körpermuskulatur. Die Erschlaffung der Muskeln sowohl als der Gelenkbänder und Gelenkkapseln führt zu der abgebildeten excessiven Beweglichkeit der Gelenke, die sich passiv in alle nur denkbaren Stellungen bringen lassen.



Taf. 80.



Tafel 80.

Tabes dorsalis, Ataxie der Hände. Bei dem abgebildeten „Fingerspitzenversuch“ bei geschlossenen Augen sind die ausfahrenden, ataktischen Bewegungen besonders deutlich. Die Koordinationsstörung, mit der ja gewöhnlich auch eine Störung des Muskelgefühls Hand in Hand geht, ist schon an der ungeschickten Stellung der Finger zu erkennen. (Natürlich würde die photographische Wiedergabe einer anderen Koordinationsstörung, wie des Intentionszitterns der multiplen Sklerose z. B., ähnlich ausfallen.)

Tafel 81.

Tabes dorsalis, Arthropathie des rechten Kniegelenks. Beginnende Erkrankung des Gelenks, noch ohne deutliche Subluxation, in diesem Stadium bei oberflächlicher Betrachtung einem Hydrops genu nicht unähnlich.



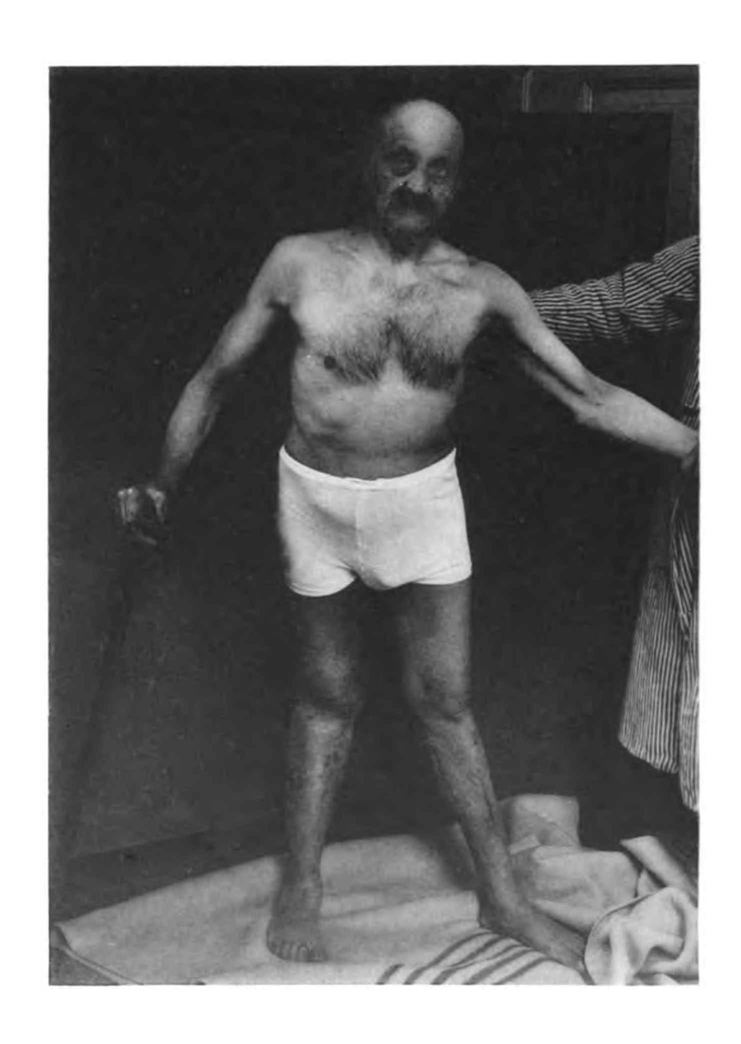


Tafel 82.

Tabes dorsalis, Arthropathie des linken Kniegelenks („marantische Tabes“!). Außer der Inaktivitätsatrophie der Muskeln ist hier deutliche Subluxation der Tibia nach hinten erkennbar.

Tafel 83.

Tabes dorsalis, Arthropathie, Hypotonie, Ataxie. Außer der aus den vorigen Tafeln bekannten Arthropathie (r. Kniegelenk) zeigt das Genu recurvatum sin. die starke Hypotonie der Muskulatur, und die ganze Stellung des Kranken ist ungemein charakteristisch für hochgradige Ataxie: breitbeiniges Stehen, der ungeschickt gefaßte Stock wird unnötig weit seitlich auf den Boden gesetzt, der Kranke verläßt sich aber doch wesentlich auf die Unterstützung durch den Wärter, zu dem er sich hinüberbeugt.





Tafel 84.

Tabes dorsalis, Mal perforant. Diese ganz überwiegend an der Planta pedis bei Tabes beobachtete trophische Störung zeigt auf der Abbildung ungemein typisch das Tiefeingefressensein im Zentrum, während das Geschwür sich peripher, wie von der Tiefe eines Kraters aus, erhebt und jenseits der Demarkation nur leichte Abschilferung der Epidermis besteht.

Tafel 85.

Spastische Spinalparalyse. Hier beherrscht die spastische Parese das ganze Krankheitsbild. Sie ist auf dem Bilde erkennbar vor allem durch die Steifigkeit in den Hüftgelenken, die dem Kranken das Aufrechtsitzen unmöglich macht, während die Beugung in den Kniegelenken (hier passiv vorgenommen) auch bei Rückenlage in späten Stadien nicht selten durch eine Beugekontraktur hervorgerufen wird. Die Atrophie der Oberschenkel beruht auf Inaktivität.





Tafel 86.

Spastische Paraparese bei chronischer Myelitis. Die Stellung der Beine in halber Flexionskontraktur, die Spitzfußstellung des linken Fußes, die Unmöglichkeit, die Beine aktiv vorwärts zu schieben, die deshalb gehalten bezw. passiv bewegt werden müssen, sind charakteristisch. (Es handelt sich um eine Myelitis dorsalis. Die steife Haltung der Arme beruht nicht auf spastischer Parese, sondern nur auf einer gewissen Ungeschicklichkeit des dauernd bettlägerigen alten Mannes.)

Tafel 87.

Spastische Spinalparalyse. Gleicher Fall wie Tafel 85. Gehversuch. Wie schon aus Tafel 85 ersichtlich, handelt es sich hier wesentlich um Streckkontraktur. Die Füße „kleben" am Boden und können trotz erhaltner motorischer Kraft nur mühsam vorwärts geschoben werden. Aber auch passiver Beugung setzen die Spasmen den größten Widerstand entgegen. Die Arme sind nur in geringem Grade ergriffen.





Tafel 88.

Hochgradige spastische Parese (Spinalparalyse? Little? Scleros. mult.?). Der passiv vornübergeneigte Körper des Kranken würde ohne Unterstützung „steif wie ein Stock“ zu Boden stürzen. Die Starre betraf alle Glieder und erinnerte, im Verein mit leichten Cerebralsymptomen, am meisten an die cerebrale Form der Littleschen Krankheit, hatte aber auch Züge von mult. Sklerose, so daß die Diagnose nicht sicher zu stellen war.

Tafel 89.

Spastische Parese (Spinalparalyse? Little? Scleros. mult.??). Gleicher Fall wie Tafel 88. Beim Gehversuch tritt namentlich das Anstreifen der linken Fußspitze am Boden, infolge der Streckkontraktur, hervor.





Tafel 90.

Spastische Parese (Spinalparalyse? Little? Scleros. mult.??). Gleicher Fall wie Tafel 88 und 89. Stellung! Die Neigung der spastisch steifen Beine, sich zu kreuzen, sowie die namentlich bei Littlescher Krankheit oft gesehene Haltung der Arme (keine Kontraktur!) ist hier besonders auffallend.

Tafel 91.

Spastische Parese (Spinalparalyse? Little? Scleros. mult.??). Gleicher Fall wie Tafel 88–90. Im Liegen äußert sich wieder die Neigung der Beine, sich zu kreuzen, sowie die Haltung der Arme besonders charakteristisch und erinnert namentlich an die Haltung bei Littlescher Krankheit. Bei Caries und chronischer Myelitis ist die Haltung trotz der nicht größeren Spasmen in der Regel eine weit gezwungenere (vgl. Tafel 107—110).





Tafel 92.

Littlesche Krankheit (kongenitale spastische Paraparese). Die Spasmen beschränken sich, wie aus dem Bilde ersichtlich, auf die untern Extremitäten. Beim Gehversuch streift die Fußspitze infolge des Spasmus stark am Boden. Im vorliegenden Falle fehlten alle Cerebralsymptome; es handelte sich also mit großer Wahrscheinlichkeit um eine spinale, nicht (wie bei Little meist) um eine cerebrale spastische Paralyse.

Tafel 93.

Littlesche Krankheit (kongenitale spastische Paraparese). Gleicher Fall wie Tafel 92. Die infolge der starken Streck- und Adduktionsspasmen in den Beinen auftretende starke Kreuzung der Beine beim Gehversuch ist hier ungemein typisch.





Tafel 94.

Littlesche Krankheit (atypisch). Es bestehen leichte Kontrakturen in allen Extremitäten; besonders die Haltung der Arme ist charakteristisch. Dagegen ist die Valgus-Stellung der Füße durchaus ungewöhnlich. Eine Reihe von Cerebralsymptomen kennzeichneten den Fall als eine ausgesprochene „cerebrale Kinderlähmung".

Tafel 95.

Friedreichsche Krankheit (hereditäre Ataxie). Das Charakteristische sind hier Haltung und Gesichtsausdruck der kleinen Patientin. Die statische Ataxie macht sich in dem breitbeinigen, unsicheren Stehen und der unsicheren Haltung des Kopfes bemerkbar. Der Gesichtsausdruck einer steten Euphorie, nicht selten verbunden mit leichter Demenz oder auch mit leichten choreatischen Bewegungen, kehrt ungemein häufig bei Friedreichscher Krankheit wieder.





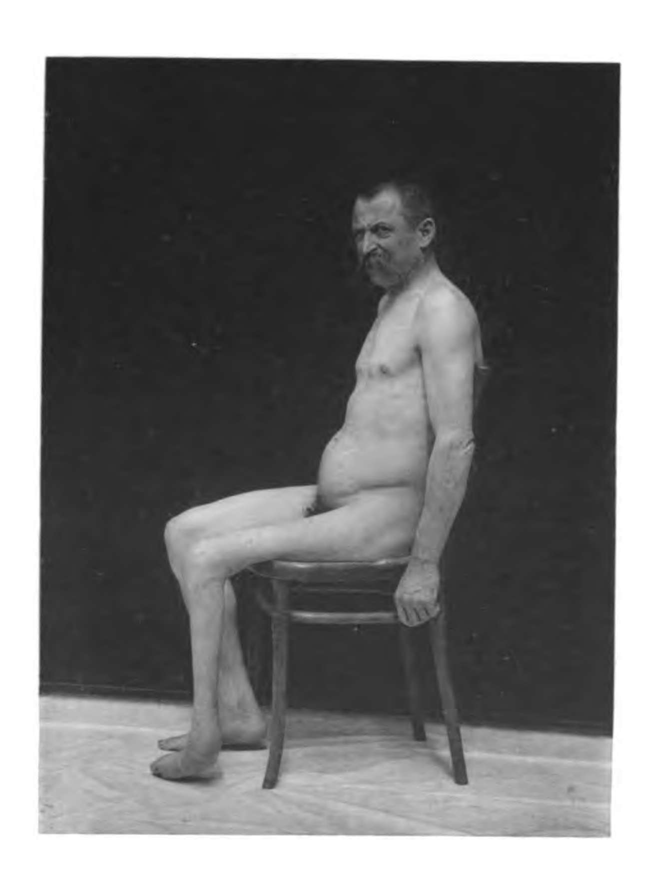
Tafel 96.

Alte Poliomyelitis ant. ac. (spinale Kinderlähmung). Die Kinderlähmung betraf das linke Bein und zeigte später, wie das Bild beweist, 1) Wachstumshemmung des ganzen Beines inkl. der Knochen, Verkürzung des Beines, 2) dadurch hervorgerufene Skoliose, 3) Atrophie der gesamten Beinmuskulatur inkl. der Glutaei, 4) Pes planus infolge Lähmung der Plantarflexoren und der Peronei.

Tafel 97.

Alte Poliomyelitis ant. ac. (spinale Kinderlähmung). Ähnlicher Fall wie Tafel 96 (Wachstumshemmung des linken Beines, Skoliose, diffuse Atrophie), nur daß sich hier an Stelle des Pes planus der viel häufigere Pes varoequinus (durch Lähmung aller Extensoren am Fuße) entwickelt hat.



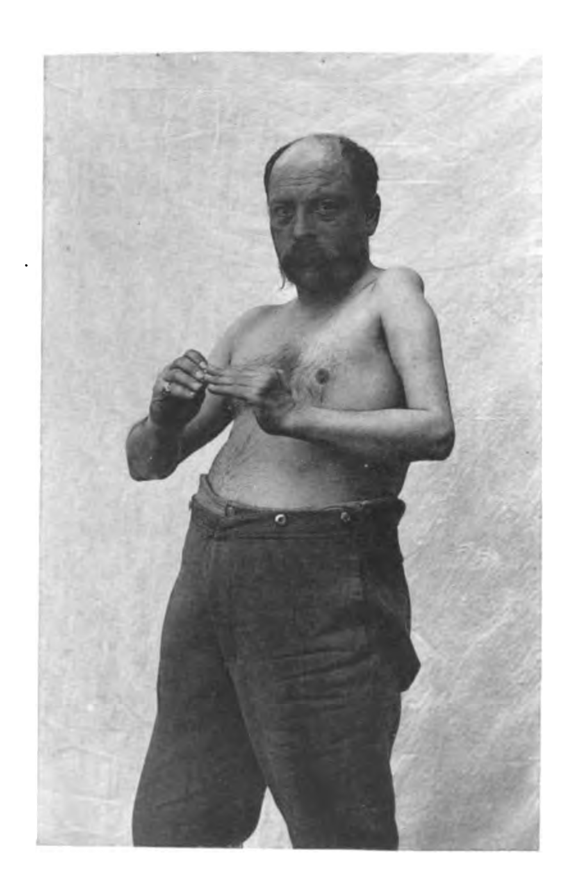


Tafel 98.

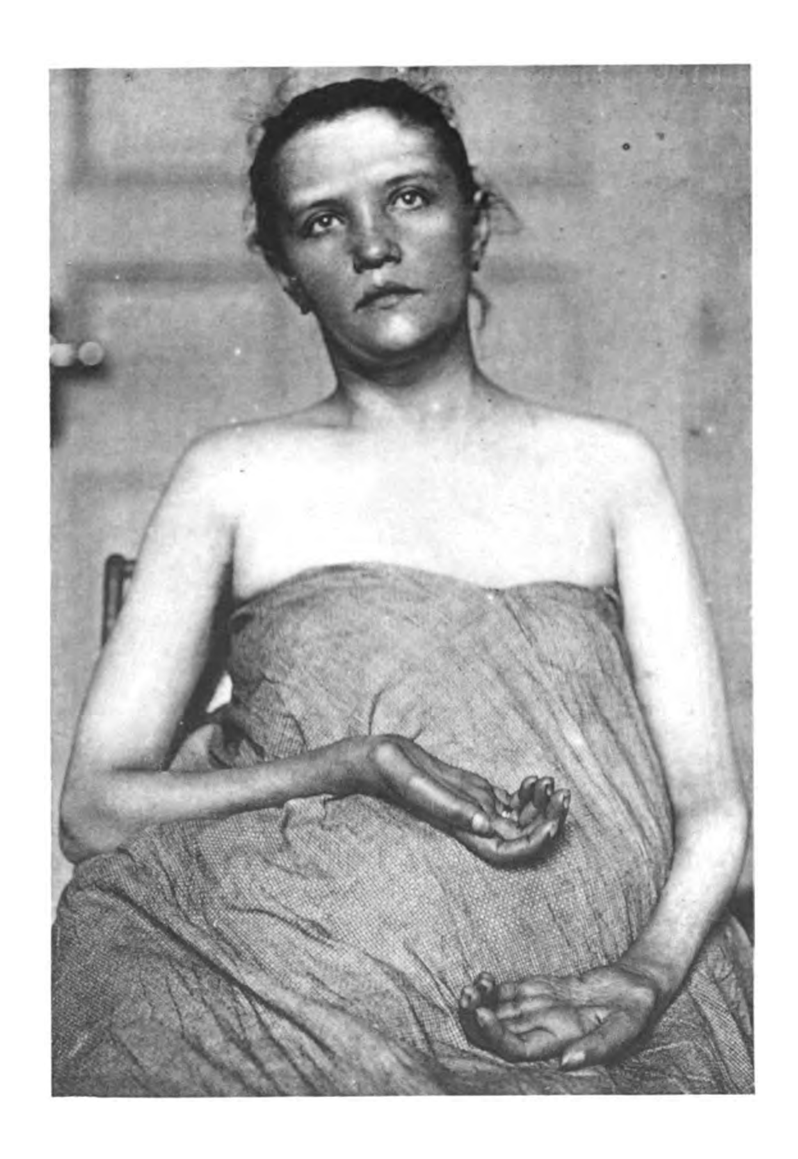
Alte Poliomyelitis ant. ac. (spinale Kinderlähmung). Gleicher Fall wie Tafel 97; Seitenansicht.

Tafel 99.

Alte Poliomyelitis ant. ac. (spinale Kinderlähmung). Die Affektion betraf ausschließlich den linken Arm. Man erkennt deutlich die Atrophie des Deltoideus, der Bicepsgruppe inkl. des Supinator longus, andeutungsweise auch die des Pectoralis major (Patient preßt die Arme gegeneinander). Außer diesen, im wesentlichen dem Typus der Erbschen Lähmung (oberen Plexuslähmung) entsprechenden Atrophien — ein nicht seltenes Vorkommnis, obgleich auch völlig regellose Lähmungen einzelner Muskelgruppen vorkommen — zeigt das Bild aber auch das Vorhandensein einer Radialisparese links.



Taf. 100.

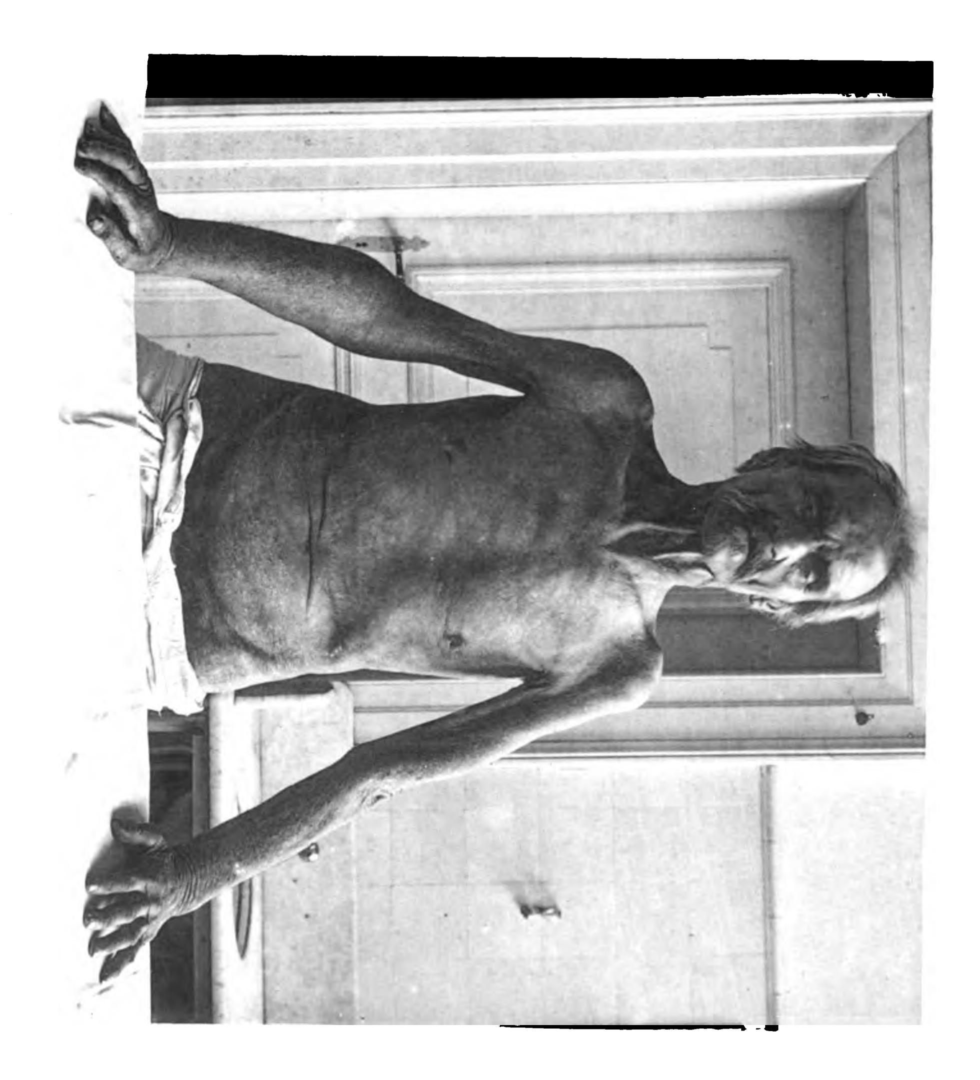


Tafel 100.

Poliomyelitis ant. chron. Die Erkrankung charakterisiert sich als schlaffe atrophische Lähmung, hier vor allem der Vorderarm- und Handmuskeln, doch ist an dem schwerer betroffenen linken Arm auch eine Atrophie des Deltoideus und Supinator longus zu erkennen. Die Hände zeigen eine Kombination von Affen- und Krallenhand (Medianus- bezw. Ulnarislähmung). Die Atrophie ist im Bilde gar nicht und klinisch oft nur schwer gegen die multiple Neuritis und die spinale progr. Muskelatrophie abzugrenzen, ihre Kennzeichen sind vor allem: intakte Sensibilität und Beginn mit Lähmung.

Tafel 101.

Poliomyelitis ant. chron. Mehr als in Tafel 100 ist hier die Erkrankung auch im Bilde zu diagnostizieren. Man erkennt eine ungleichmäßige Affektion der Muskulatur beider Schultern und Oberarme, links auch der Radialis- und Ulnarismuskulatur am Vorderarme. Für multiple Neuritis wäre diese Lokalisation ganz ungewöhnlich, für spinale Muskelatrophie mindestens atypisch. Die Lähmung war auch hier das Primäre, die Atrophie sekundär. Die Lähmung ist eine schlaffe. Gegen die Dystrophie, mit der eine gewisse Ähnlichkeit besteht, unterschied sich die Erkrankung vor allem durch den Nachweis partieller Ea. R. und das Freibleiben des übrigen Körpers.



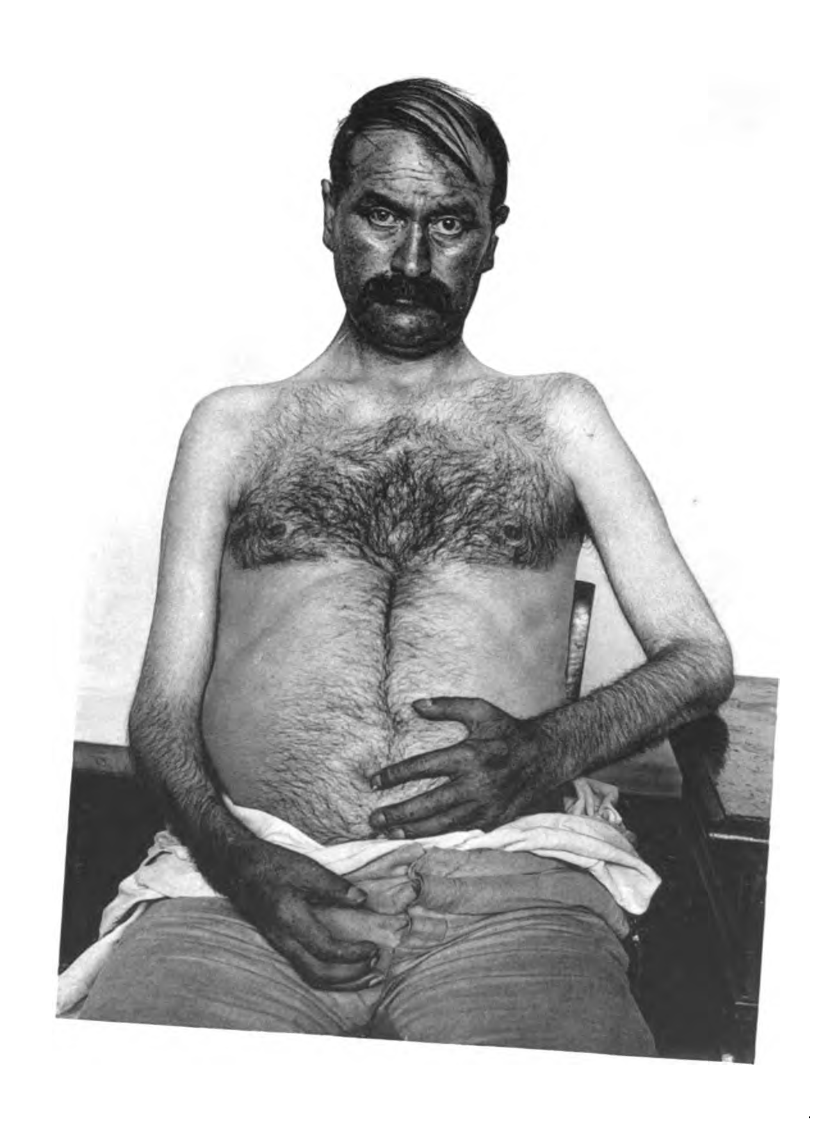


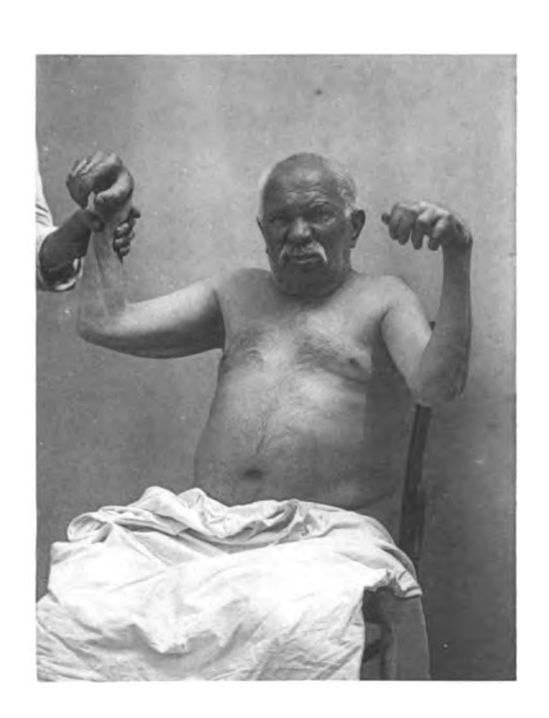
Tafel 102.

Poliomyelitis ant. acuta adultorum mit infantiler Cerebrallähmung links. Das Bild kann die Verschiedenartigkeit der Erkrankung nur unvollkommen wiedergeben. Es bestand eine schlaffe Parese des rechten Unterschenkels, besonders der Peronei (charakteristische Fußstellung!) und der Wade, mit Atrophie (vor einem Jahre im Laufe weniger Stunden aufgetreten) sowie eine atrophische Parese des linken Thenar mit partieller Ea. R.; außerdem Verkürzung des linken Beines mit gesteigerten Sehnenreflexen, Babinski, Spitzfußstellung. Die Möglichkeit einer Hämatomyelie als Ursache der ersteren Erkrankung ist nicht völlig auszuschließen.

Tafel 103.

Amyotrophia spinalis progressiva. Die Ähnlichkeit mit Tafel 100 tritt sofort hervor. Die atrophische Lähmung hat vor allem die kleinen Handmuskeln ergriffen: die Spatia interossea sinken ein, es entstehen Kombinationen zwischen Affen- und Krallenhand. Auch die Vorderarme sind stark abgemagert, ebenso die Oberarme einschl. des Supinator longus links bis zum Deltoideus. Die Unterscheidung gegen Poliomyelitis ist nur klinisch möglich, vor allem durch den Beginn der Amyotrophie mit Atrophie, der die Lähmung erst sekundär folgt.





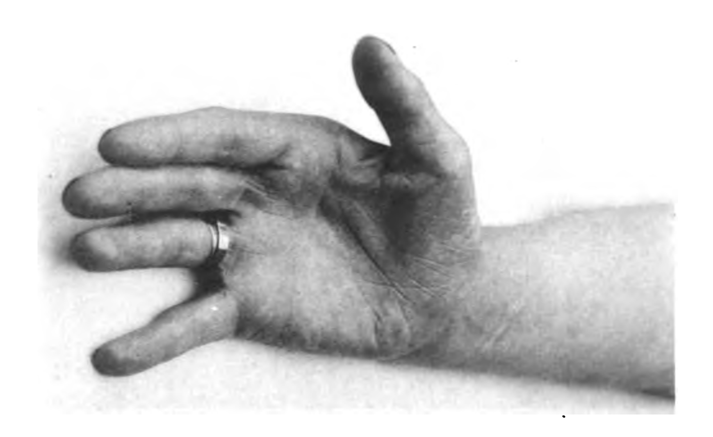
Tafel 104.

Amyotrophia spinalis progressiva. Hier ist die Ähnlichkeit wieder größer mit der multiplen Neuritis, z. B. der Bleilähmung: Überwiegen der Radialisparese bds., diffuse Atrophie der Vorderarme. Auch die Ulnarislähmung ist in der Krallenhand links angedeutet; Schulter und Oberarme sind noch ziemlich frei. Das Fehlen aller Sensibilitätsstörungen, der außerordentlich langsame und dabei progressive Verlauf, endlich das Vorhandensein fibrillärer Zuckungen sichern die Diagnose der A. s. p.

Tafel 105.

Amyotrophie spinalis progressiva. Gleicher Fall wie Tafel 104, stehend. Besonders schön ist hier die Atrophie der Vorderarme, die Lücke an Stelle des Supinator longus und die Atrophie der Spatia interossea zu erkennen. Die Beine sind noch frei.







Tafel 106.

Hände bei **Lues spinalis** (Meningomyelitis luetica). Die Lokalisation in Form einer atrophischen Lähmung bezw. Parese ist keine sehr häufige; in der Regel überwiegen bei spinaler Lues die spastischen Erscheinungen durchaus. Das Entscheidende ist stets, wie es auch hier war, der prompte Erfolg spezifischer Therapie. Sehr schön erkennbar ist auf dem Bilde die Affektion des Ulnaris- und Medianusgebietes beiderseits: Ulnare Abduction der Finger, beginnende Krallenhand (links), Atrophie des Hypothenar-Ulnaris; Atrophie des Thenar und der Hohlhand, Affenhandstellung links (der Daumen tritt in gleiche Flucht mit den übrigen Fingern) — Medianus.

Tafel 107.

Kompressionsmyelitis bei Caries vertebrae. Charakteristische Bettlage: Flexionskontraktur der Beine und Füße ohne nennenswerte Atrophie. Steife, gezwungene Lage des ganzen Körpers sowohl infolge der Spasmen der Beine als auch der durch die Schmerzen am Gibbus bedingten steifen Haltung der Wirbelsäule.





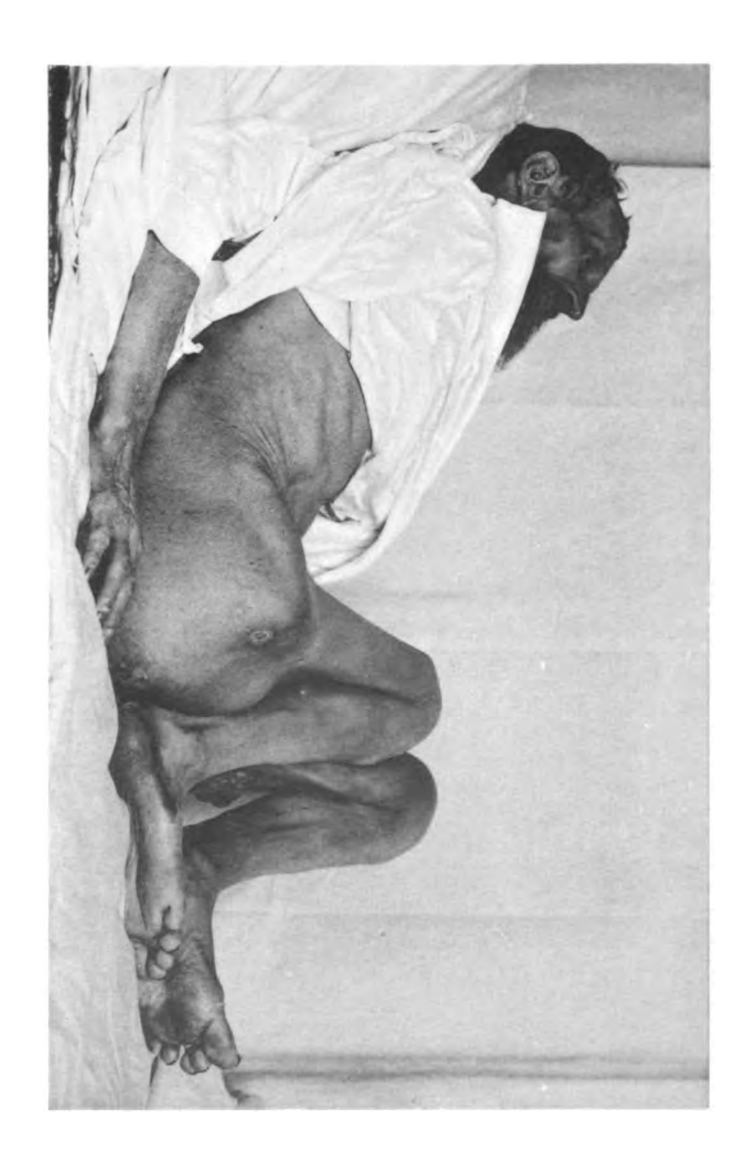
Tafel 108.

Kompressionsmyelitis bei Caries vertebrae. Beim Versuch, sich zu erheben (oft schon bei leiser Berührung oder Abkühlung der Oberschenkel etc.), entsteht sofort eine krampfhafte Aufwärtsbewegung eines (hier) der beiden Beine und Einstellung in eine Flexions- und Adductionskontraktur, so daß sich der Fuß hinter dem andern Knie einhakt und nur mit großer Gewalt passiv zu lösen ist. Die Stellung ist durchaus charakteristisch.

Tafel 109.

Kompressionsmyelitis durch Wirbelsäulentumor. Ungewöhnlich hochgradige Flexionskontraktur der Beine und dadurch bedingte Bettlage. (Die Haltung der Hände ist keine spastische.)





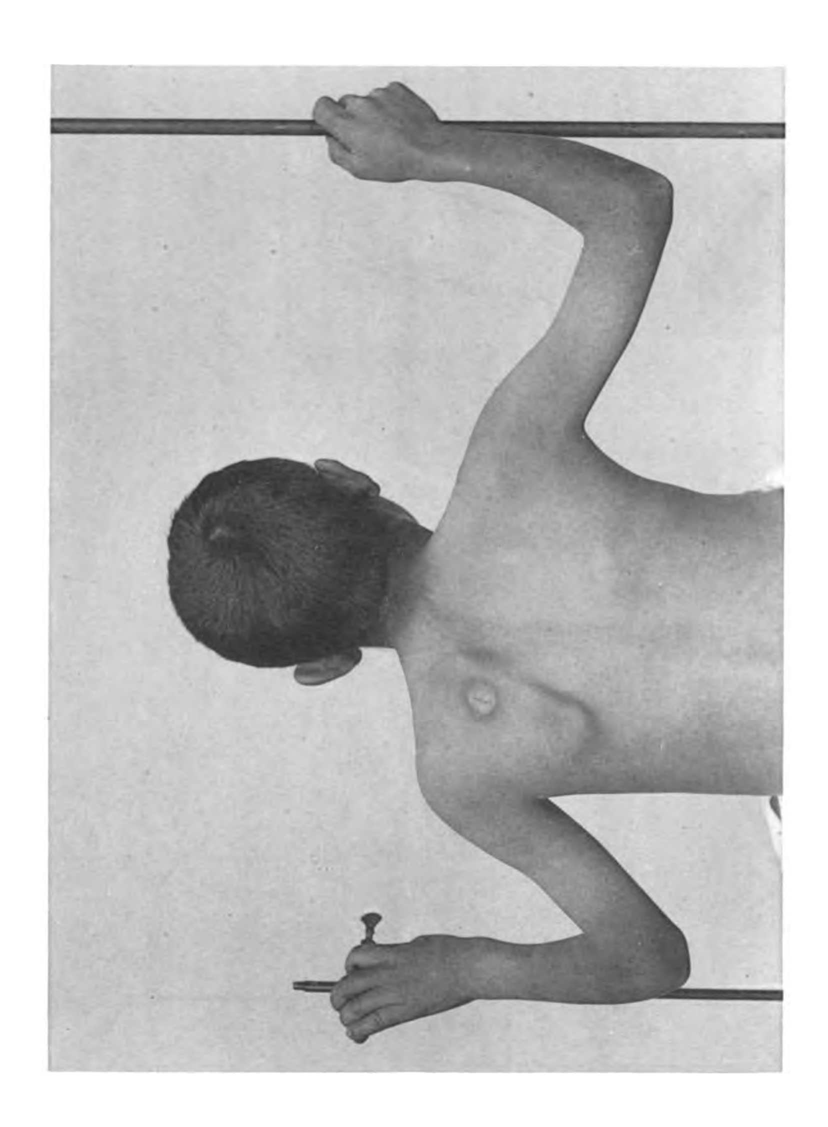
Tafel 110.

Tumor medullae spinalis. Das Bild ist photographisch natürlich nur das einer spastischen Paraparese, mit hochgradiger Flexionskontraktur der Beine, ohne Atrophie. Am rechten Tuber ischii bemerkt man ein in Heilung begriffenes Decubitalgeschwür.

Tafel 111.

Syringomyelie. Von den typischen Symptomen der Krankheit zeigt das Bild zwei: die (atrophische) Parese der Hände und Arme, die durch gleichzeitige Medianus- und Ulnarislähmung zu einer Art von „Main prédicateur“ links (Überstreckung im Carpo-Metacarpal-, meist auch im Metacarpo-Phalangalgelenk) geführt hat, und spastische Parese der Beine. Als durchaus atypisch muß dagegen die hochgradige Atrophie der Fuß- und Unterschenkelmuskeln und die Equinovarus-Stellung der Füße bezeichnet werden. Die Diagnose wurde gesichert durch die typische Sensibilitätsstörung.





Tafel 112.

Syringomyelie. Das Bild zeigt: leichte linksconvexe Dorsalskoliose; atrophische Parese des linken Serratus (Schulterstellung!), des Supinator longus beiderseits, der kleinen Handmuskeln links; ein in Heilung begriffenes, infolge der Thermanästhesie enstandenes Ulcus an der linken Scapula.

Tafel 113.

Syringomyelie (atypisch). Hier gelang die Diagnose nur auf Grund der dissoziierten Empfindungslähmung. Denn der charakteristische Zug des Bildes, die linksseitige Schulter-Oberarmatrophie (Deltoideus, Bicepsgruppe und Supinator longus, Triceps) ist durchaus ungewöhnlich, da die atrophische Parese bei Syringomyelie meist an den Handmuskeln beginnt.



Taf. 114.

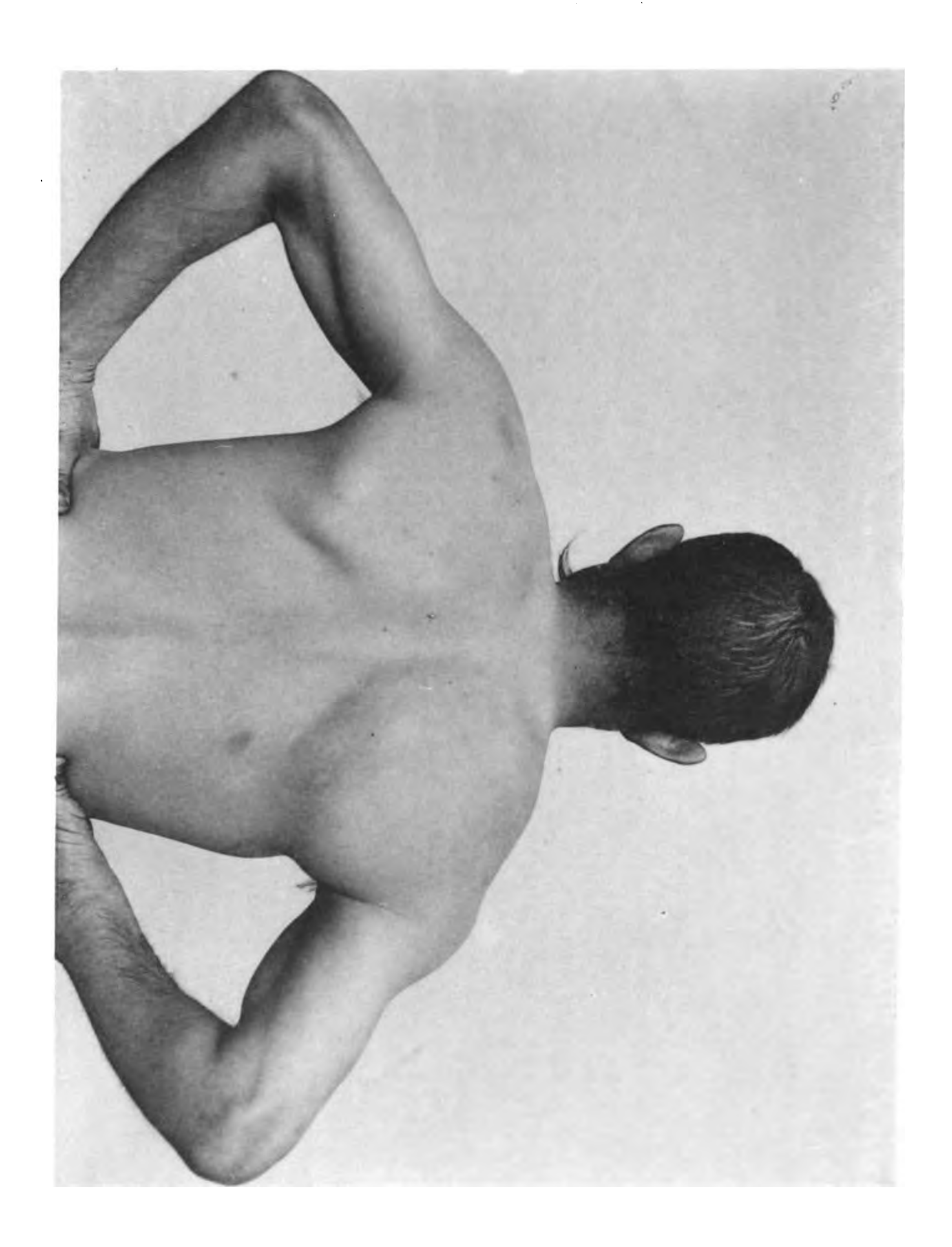


Tafel 114.

Syringomyelie. Rechtsconvexe dorsale Kyphoskoliose und Atrophie des linken Cucullaris und Serratus mit daraus resultierender „loser Schulter“.

Tafel 115.

Syringomyelie. Arthropathie des rechten Schultergelenks. Die diffuse Verdickung der ganzen Scapulapartie und Gelenkgegend war nur wenig durch ein tiefes Ödem, hauptsächlich durch Knochenveränderung hervorgerufen. Die Arthropathien bei S. betreffen fast nur die obere Extremität. — Nennenswerte Atrophien fehlen auf diesem Bilde.





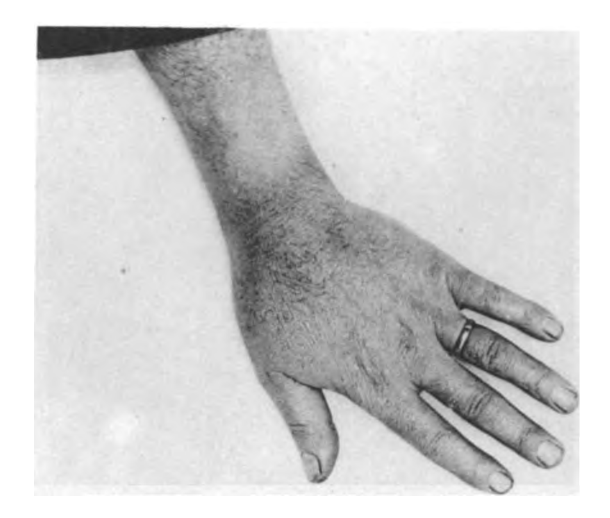
Tafel 116.

Syringomyelie (rechte Hand mit normaler Vergleichshand). Die Atrophie betrifft vor allem das Medianusgebiet (Thenar, Hohlhand) und Ulnarisgebiet (bezw. das der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel). Gleichzeitig erkennt man die Folgen der Thermanästhesie und Analgesie in den von Verbrennungen und Geschwüren zurückgebliebenen entstellenden Narben an den Grundphalangen. Eigentliche Mutilationen fehlen (Morvanscher Typus).

Tafel 117.

Syringomyelie. Krallenhandstellung. Atrophie des 1. Interosseus. Mutilation der Zeigefingerendphalange.







Tafel 118.

Syringomyelie (mit normaler Vergleichshand). Lähmung vor allem der 1. Dorsalwurzel (Ulnarisgebiet). Krallenhandstellung und Atrophie des 1. Interosseus.

Tafel 119.

Chronische progressive Bulbärparalyse. Der Gesichtsausdruck entspricht vor allem einer hochgradigen atrophischen Parese der Facialismuskulatur. Typisch ist das „transversale Lachen“ durch die Lippenatrophie, die kein völliges Schließen des Mundes mehr ermöglicht. Die (anscheinend paradoxe) starke Faltenbildung

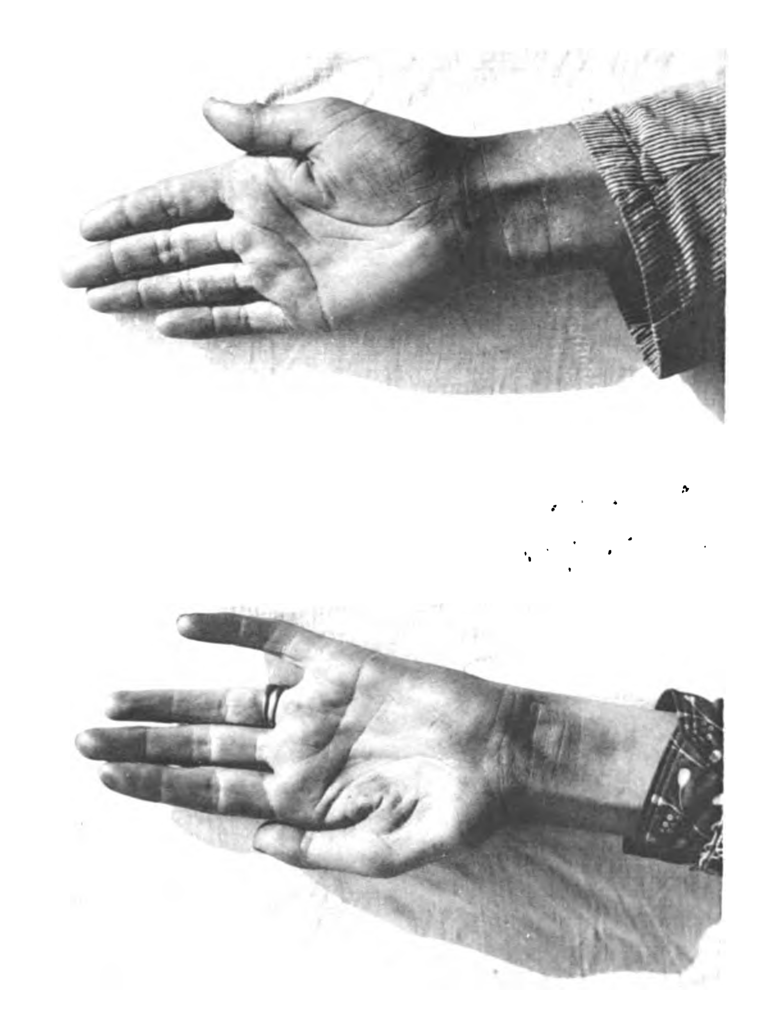




im Gesicht entspricht natürlich nicht einer starken Innervation der Facialismuskeln, sondern im Gegenteil einer besonders hochgradigen Atrophie verbunden mit einer gewissen Rigidität der Muskeln, über welchen sich die „zu weit gewordene“ Haut in Falten legt.

Oben noch zwei Bilder der gleichen Kranken.





Tafel 120.

Amyotrophische Lateralsklerose (Hand mit normaler Vergleichshand). Die Atrophie betrifft in unserem Falle namentlich das Medianusgebiet; die Atrophie des Thenar, die Affenhandstellung, die Atrophie der Hohlhand kommt exquisit zur Geltung. Von der





Ulnarisparese bemerkt man wesentlich nur die ulnare Abduktion des kleinen Fingers.

Oben noch zwei Aufnahmen der gleichen Hand in anderen Stellungen.

Tafel 121.

Infantile progressive Bulbärparalyse. Diese seltene Abart der progressiven Bulbärparalyse betrifft vor allem das obere Facialisgebiet (auf unserem Bilde: Lagophthalmus durch Orbicularislähmung) und die Augenmuskeln (Ophthalmoplegie, davon hier nur sichtbar: beiderseitige Ptosis). Daß aber auch die eigentlichen Bulbärnerven nicht verschont bleiben, zeigt die Zungenatrophie (Runzelung besonders des linken Zungenrandes). Der Gesichtsausdruck erinnert im übrigen an den der myasthenischen Paralyse (etwa beim Versuch des Lidschlusses).





Tafel 122.

Frische rechtsseitige Hemiplegie. Die Haltung des Kranken, wie sie sich meist einige Wochen nach dem Insult einstellt, ist durchaus typisch: Parese mit leichten Kontrakturen der rechten Körperhälfte (im Gesicht hier nichts sichtbar). Adduktion des Oberarmes, stumpfwinklige Beugung des Vorderarmes, leichte Beugung und Pronation der Hand, Parese vor allem des Radialisgebietes; das Bein ist etwas nach außen rotiert, die Fußspitze gesenkt, das Bein wird beim Gehen in einem leichten Bogen nach vorn geschleudert.

Tafel 123.

Alte linksseitige Hemiplegie. Das Bild ist insofern ungewöhnlich, als außer der auf Tafel 122 sichtbaren Stellung des gelähmt gewesenen Beines sich auch eine stärkere Parese der Schultermuskeln und Skoliose und Lordose der Wirbelsäule mit Neigung des Beckens nach links erkennen läßt — beides wohl nicht Folge etwa einer Kontraktur, sondern schon früher erworben. Nennenswerte Atrophien fehlen zum Unterschied von Poliomyelitis.



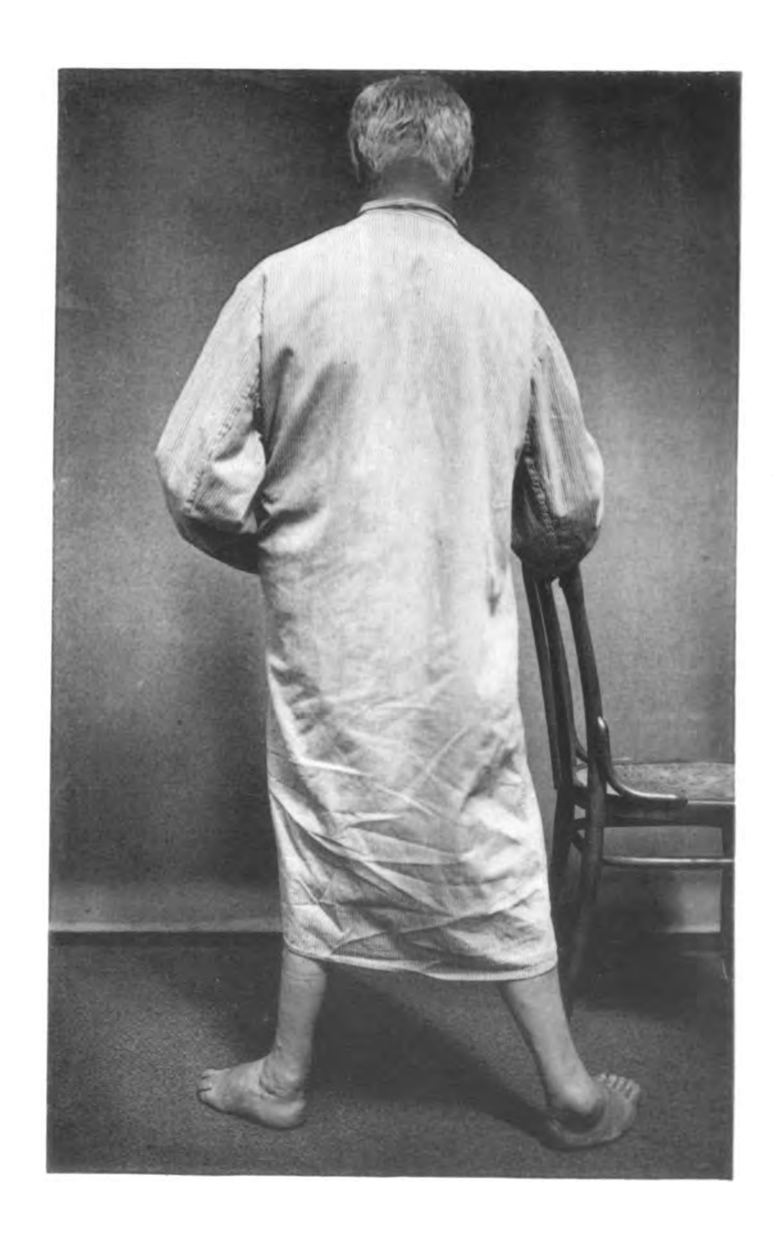


Tafel 124.

Alte linksseitige Hemiplegie. Gleicher Fall wie Tafel 123, Seitenansicht. Charakteristisch vor allem die Stellung des Beines: Außenrotation, Abduktion. Der Arm hängt fast ohne Kontrakturstellung (angedeutet Pronation der Hand) schlaff herab. Er ist wie gewöhnlich schwerer betroffen.

Tafel 125.

Alte rechtsseitige Hemiplegie. Die Stellung des rechten Beines ist die aus den vorigen Tafeln bekannte der Außenrotation, die namentlich beim Gehen in der kreisförmigen Bewegung (hier angedeutet) des Oberschenkels sich ausprägt. Der Fuß zeigt leichte Varoequinusstellung (wegen der Seitabstellung nicht ganz typisch erscheinend).



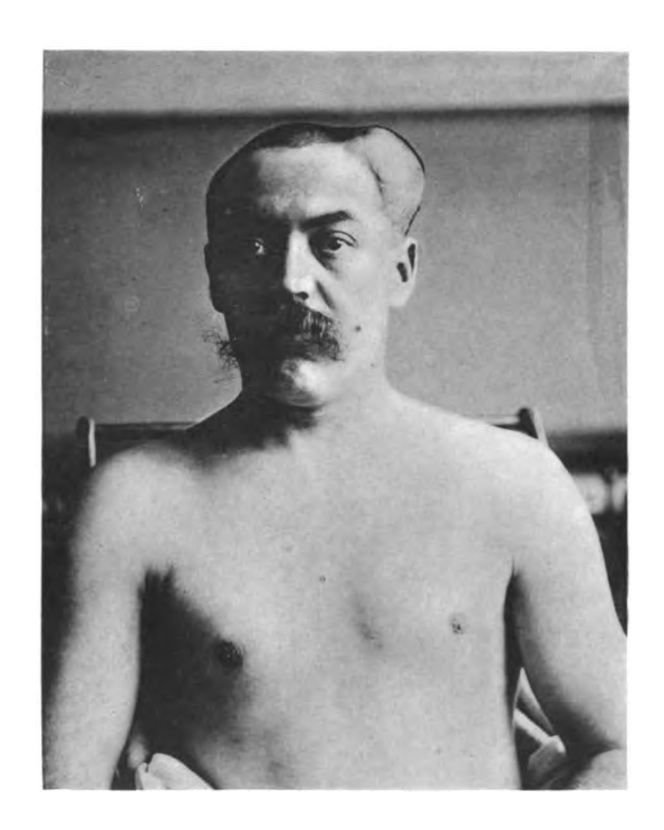


Tafel 126.

Tumor der Hirnbasis. Der offenbar vom Knochen ausgehende, die Hinterwand der Orbita usurierende Tumor hat zunächst Protrusio bulbi rechts, dann starkes Lidödem und venöse Stauung verursacht. Der schwer leidende und dabei stuporöse Gesichtsausdruck ist für Hirntumor ziemlich charakteristisch. Über die einzelnen Hirnnervenlähmungen vgl. die bezüglichen Tafeln 55—64.

Tafel 127.

Tumor cerebri mit Prolaps. Es handelte sich um ein Sarkom der linken Hemisphäre, das operiert und teilweise reseziert worden war. Durch die Trepanationsöffnung kam es zu einem Prolaps von Gehirn und Tumormassen, der auch nach der Wundheilung bestehen blieb und zu dem eigentümlichen Bilde führte.



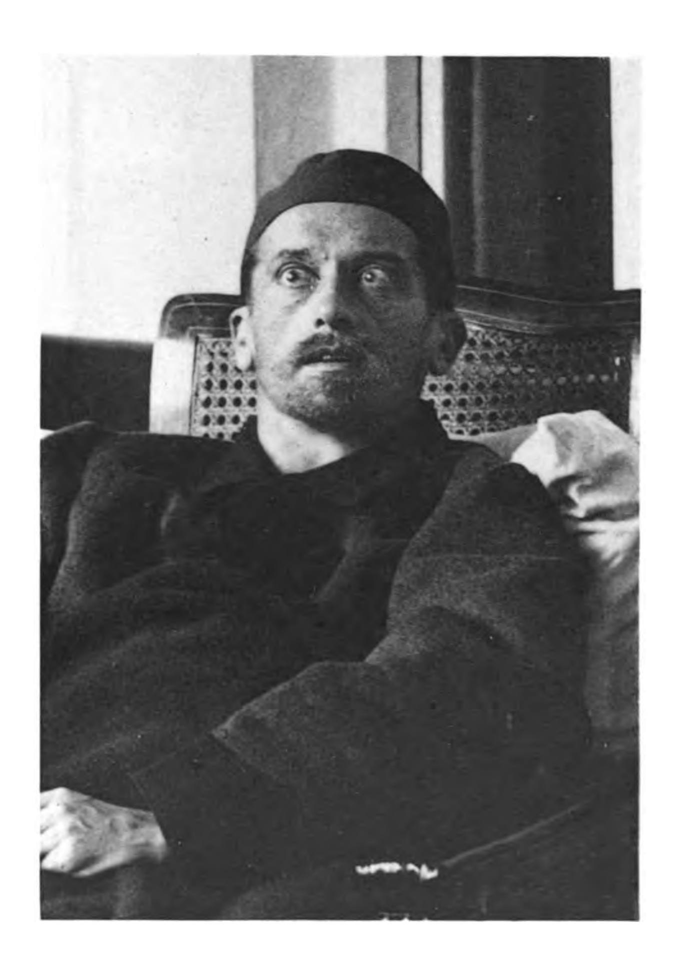


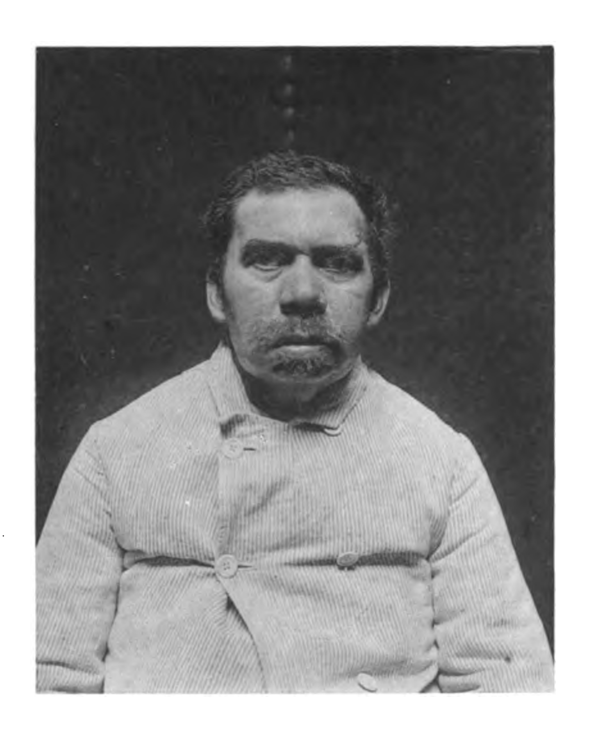
Tafel 128.

Ophthalmoplegie bei Tumor cerebri. Der Tumor hatte zu Stauungspapille und beiderseitiger Oculomotoriuslähmung geführt. Hier ist außer der Ptosis noch auffallend die Weite der (lichtstarren) linken Pupille und der stumpfe, fast blöde Gesichtsausdruck.

Tafel 129.

Lues cerebri. Erkennbare Symptome der Affektion bieten hier die Augen: starken Exophthalmus und linksseitige Abducenslähmung mit daraus resultierendem Strabismus des linken Auges. Beide Symptome sind freilich nicht ganz gewöhnlich. Bei den Augenmuskellähmungen ist weit häufiger der Oculomotorius ergriffen, und für den durchaus seltenen Exophthalmus ließ sich wohl nur eine allgemeine Hirndrucksteigerung als Ursache feststellen.





Tafel 130.

Tumor der Hypophysis. Der Tumor hatte hier nicht, wie sonst, zur Ausbildung einer Akromegalie geführt, nur Nase und Lippen waren etwas in ihren Massen gewachsen. Dagegen ist der stiere Gesichtsausdruck auch wieder für Tumor charakteristisch.

Tafel 131.

Postencephalitische Halbseitenlähmung, Idiotie. In allen drei Fällen handelt es sich um die Folgen cerebraler Kinderlähmung. Wie bei allen organischen cerebralen Hemiplegien ist der Arm stärker beteiligt als das Bein, letzteres steht nur in Spitzfußstellung, ist aber zum Gehen benutzbar, während der in Flexionskontraktur des Ellenbogen- und Handgelenks stehende Arm sich bei gewollten Impulsen meist spastisch noch stärker kontrahiert und so ganz unbrauchbar ist. Der euphorisch-dumme Gesichtsausdruck kennzeichnet die Psychose.



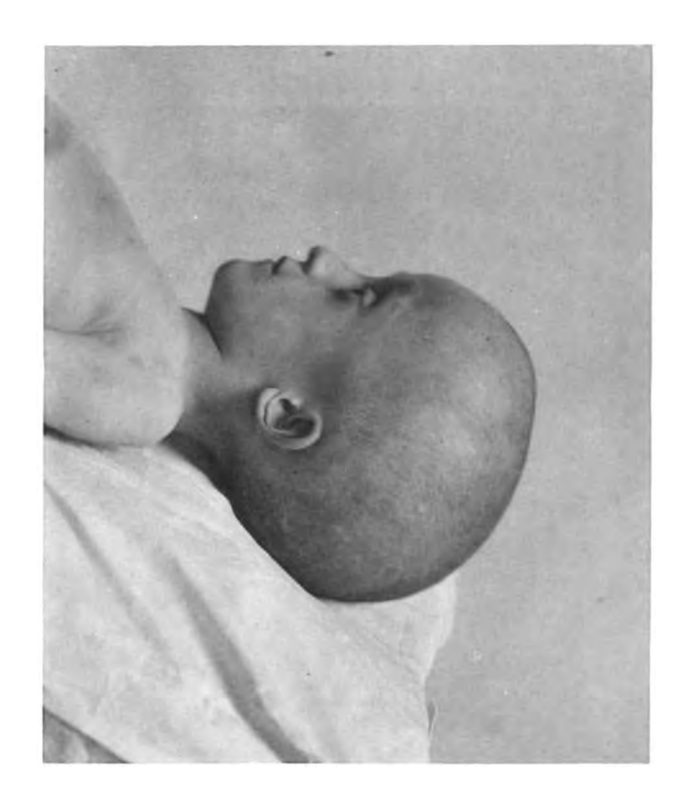


Tafel 132.

Alte Poliencephalitis. Das Bild zeigt die barocken Formen der Kontraktur, die manchmal nach solchen kindlichen Encephalitiden zurückbleiben; stets überwiegt die Flexionskontraktur. Die Stellung der Finger deutet auf gelegentliche athetotische Bewegungen.

Tafel 133.

Hydrocephalus (congenitus). Charakteristisch ist vor allem die Kleinheit des Gesichtsschädels im Verhältnis zum Hirnschädel, die Zunahme des Längsdurchmessers des letzteren, der Tiefstand der Augen. Das Klaffen der Nähte der Schädelknochen markiert sich durch die Haut hindurch. Der stumpfe Gesichtsausdruck deutet auf die (vorhandene) Idiotie.





Tafel 134.

Hydrocephalus (congenitus). Auch hier wie auf Tafel 133 fällt besonders auf die Kleinheit des Gesichtsschädels. Es besteht beiderseits ein mäßiger Grad von Ptosis. Die Intelligenz war bei diesem Kranken normal.

Tafel 135.

Hysterie. Arc de cercle. Der sogenannte Kreisbogen ist ein nicht allzuhäufiges Symptom der Periode der sogenannten „großen Bewegungen“ des hysterischen Anfalls, der grande Hystérie. Die Stellung ist charakteristisch und ließ sich bei diesem Kranken jederzeit suggestiv hervorrufen. Manche Kranke verwenden dabei nur den Kopf als Stütze. Die geschlossenen Augen des Jungen lassen ebenfalls auf den Charakter des „Anfalles“ schließen.





Tafel 136.

Hysterie. Convulsionen. Eine Mischung von tonischen (Zehen!) und klonischen Krämpfen. Charakteristisch ist das Interesse der Kranken an der Aufnahme, wie es die trotz des Anfalles scharf fixierenden Augen beweisen, und auch die Art der Beinbewegungen. Kranke dieser Art strampeln sich immer von allen Bedeckungen los — ohne aber dabei etwa herabzustürzen, sich ernstlich zu verletzen etc. — und bringen dabei den Körper nicht selten in exhibitionistische Stellungen, die den Übergang zu den eigentlichen „attitudes passionnelles" bilden können.

Tafel 137.

Hysterie. Hysterische Kontraktur der linken Hüfte. Die durchaus gezwungene Haltung des Körpers ist schon deswegen als psychogene ersichtlich, weil eine organische Hüftkontraktur wohl nie in dieser Stellung fixiert sein würde.

Tafel 138.

ionvergenzkrampf. Ungewöh
betrifft wohl die Recti int.
Corneae sind fast völlig im i


Tafel 137.
sterische Kontraktur der lin
e Haltung des Körpers ist sch
h, weil eine organische Hüft
ng fixiert sein würde.

Tafel 138.

Hysterie. Konvergenzkrampf. Ungewöhnlich hochgradiger Fall; der Krampf betrifft wohl die Recti int. und die Recti inf. gleichzeitig. Die Corneae sind fast völlig im innern Augenwinkel verschwunden.

Tafel 139.

Hysterie. Arteficielles Ulcus. Die Affektion gehört zu den nicht seltenen Selbstverstümmelungen Hysterischer. Derartige Geschwüre treten gewöhnlich an Stellen auf (wie hier), wo sie einerseits für die andere Hand gut erreichbar sind, wo andrerseits echte Spontanulcerationen (Mal perforant etc.) selten vorkommen; sie sind gewöhnlich scharfrandig, sehr tief, meist ziemlich gereinigt und fast vollkommen anästhetisch. Zu ihrer Herstellung benutzen die Kranken glühende Metallstäbe, Glaspfropfen von Flaschen, die mit starken Säuren benetzt werden, und dergleichen. Die „Herstellung" eines solchen Geschwürs kann wochenlang dauern.





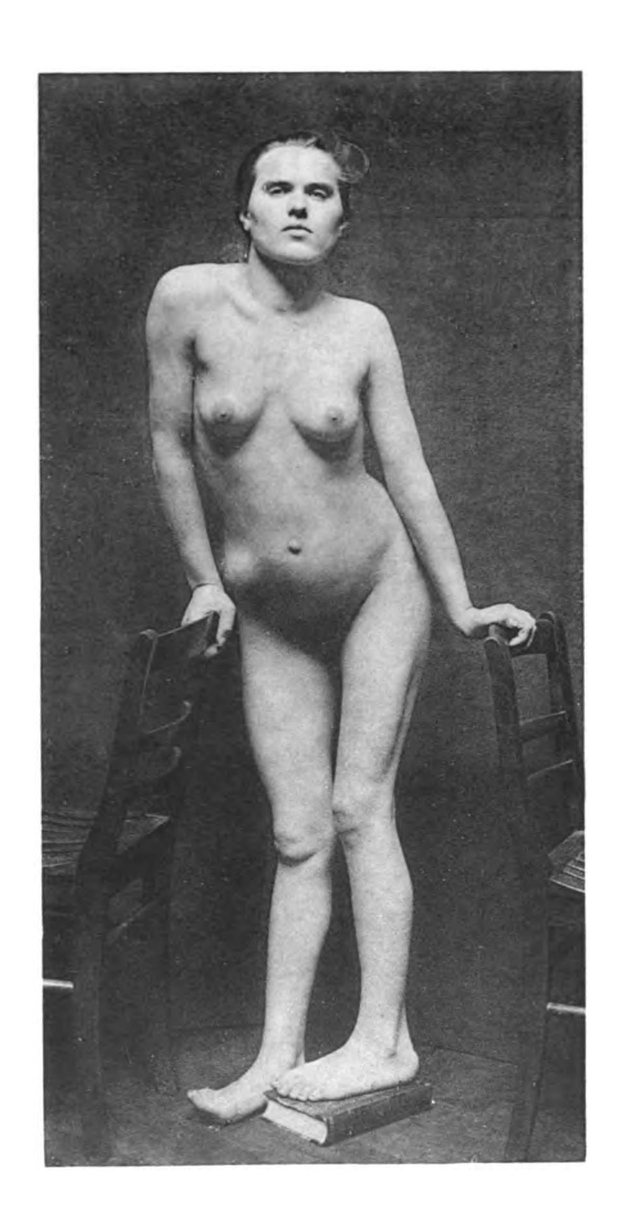
Tafel 140.

Hysterie. „Œdème bleu“ des rechten Vorderarmes. Neben dieser „cyanotischen“ Schwellung eines Körperteils kommt bei H. auch ein „Œdème blanc“ als vasomotorische Störung sui generis vor. In beiden Fällen ist die Schwellung hart und prall. Fingerdruck hinterläßt meist k e i n e Dellen.

Tafel 141.

Hysterie. Kontraktur des rechten Fußgelenks. Maximale Spitzfußstellung ohne Atrophie, Parese oder sonstige Symptome organischer Läsion. Suggestive Heilung in einer Sitzung.





Tafel 142.

Hysterie. Kontraktur der linken Hüfte (wesentlich des Quadr. lumbor). Es hat sich eine scheinbare Verkürzung des linken Beines, Hochstand der linken Beckenschaufel und Tiefstand der linken Schulter durch einen starken tonischen Krampf des linken M. Quadratus lumbor gebildet. Die Kranke ging mit vollständig nach links gesenktem Körper, stark hinkend.

Tafel 143.

Hysterie post trauma. Kontraktur im rechten Arm und Hand. Der Arm wird vollkommen steif am Körper gehalten, die Finger sind eingeschlagen. Typisch ist auch der sentimental leidende Gesichtsausdruck, die geschlossenen Augen usw.



Taf. 144.

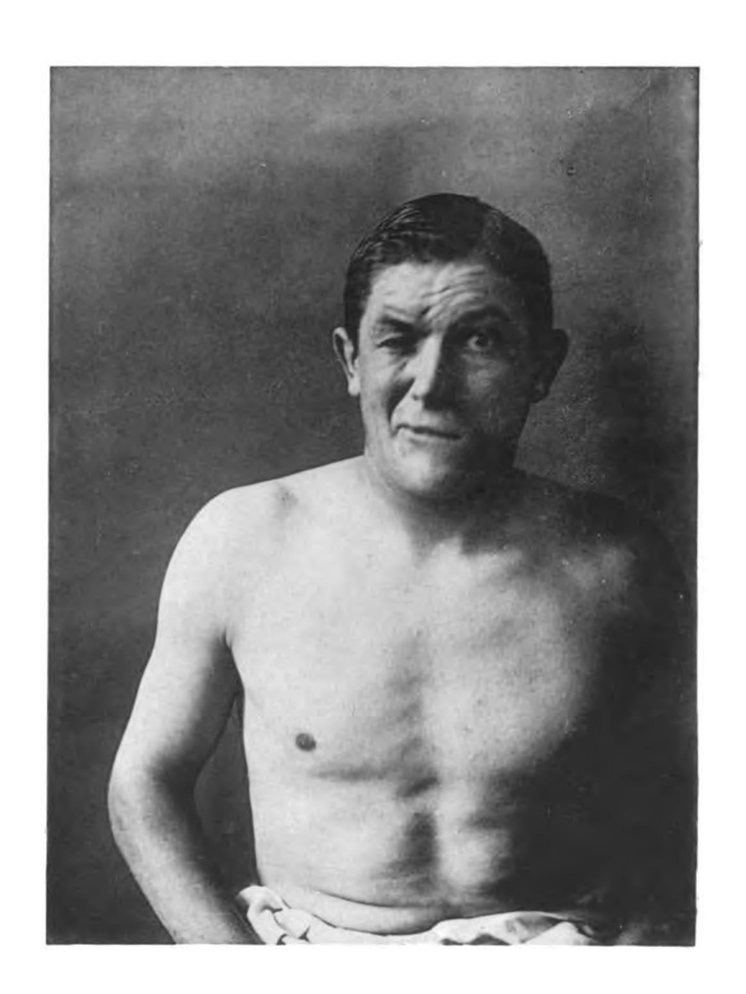


Tafel 144.

Hysterie post trauma. Gleicher Fall wie Tafel 143. Die Kontraktur wird gewaltsam ausgeglichen. Wieder ist der Gesichtsausdruck, die geschlossenen Augen, die sentimentale Affektbewegung des linken Armes recht charakteristisch.

Tafel 145.

Facialiskrampf. Die maximale Verziehung aller mimischen Muskeln der rechten Seite inkl. Blepharospasmus ist ohne weiteres ersichtlich. Es handelte sich hier um einen dauernden (auch im Schlaf kaum nachlassenden) tonischen Krampf, wahrscheinlich durch eine Basalaffektion des Facialisstammes hervorgerufen. Die Muskeln zeigten neurotonische und myotonische Reaktion. Hysterie war auszuschließen. Der Fall war durchaus ungewöhnlich, doch ist das Bild ungefähr das gleiche bei allen Formen tonischer und klonischer Facialiskrämpfe im Moment des Anfalles.



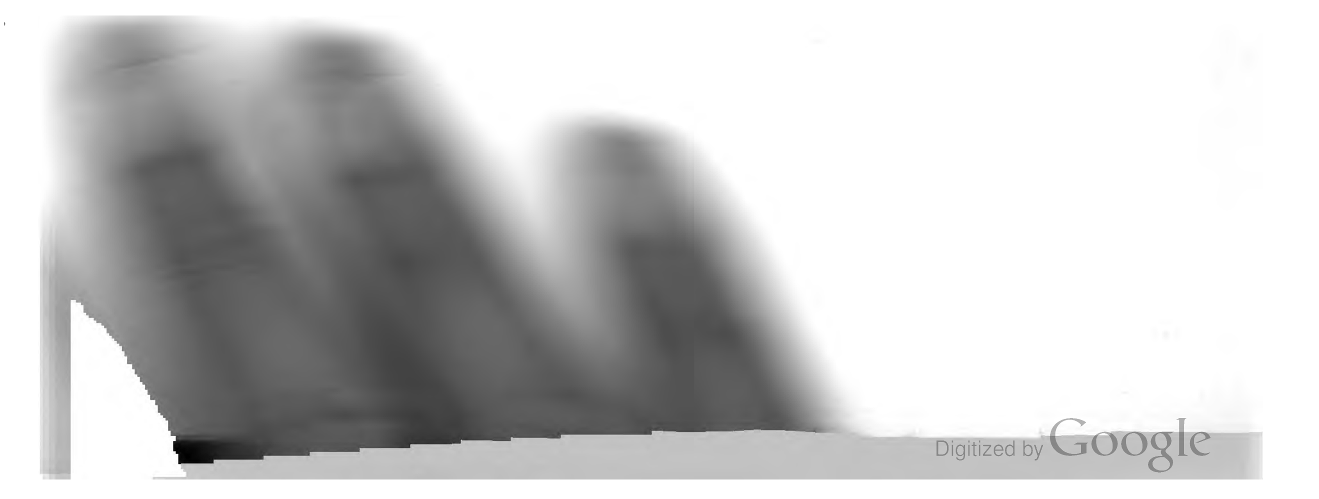
Taf. 146.





Tafel 146.

Allgemeiner Tic (Maladie des Tics). Es handelte sich hier um einen generalisierten Tic wesentlich der obern Körperhälfte. Auf dem Bilde ist ein Teil des Anfalles dargestellt; beteiligt sind vor allem die Nackenmuskeln, Cucullares, Deltoidei, Biceps und Supinator longus. Die Bewegungen erfolgen rhythmisch und stets geordnet in den gleichen Muskelgruppen (Unterschied von Chorea, Athetose etc.).





Tafel 146.

Allgemeiner Tic (Maladie des Tics). Es handelte sich hier um einen generalisierten Tic wesentlich der obern Körperhälfte. Auf dem Bilde ist ein Teil des Anfalles dargestellt; beteiligt sind vor allem die Nackenmuskeln, Cucullares, Deltoidei, Biceps und Supinator longus. Die Bewegungen erfolgen rhythmisch und stets geordnet in den gleichen Muskelgruppen (Unterschied von Chorea, Athetose etc.).

Tafel 147.

Allgemeiner Tic (Maladie des Tics). Gleicher Fall wie auf Tafel 146. Anderer Teil des Anfalles; beteiligt vor allem Nackenmuskeln rechts, Streckmuskeln des linken Armes, Latissimus.





Tafel 148.

Allgemeiner Tic (Maladie des Tics). Gleicher Fall wie Tafel 146 und 147. Anderer Teil des Krampfes. Beide Arme nach hinten unten gestreckt, Kopf im Nacken.

Tafel 149.

Allgemeiner Tic (Maladie des Tics). Gleicher Fall wie Tafel 146—148. Gesichtsausdruck im anfallfreien Intervall (leichte Kontraktur der Nackenmuskeln links). Der ausgesprochen leidende Ausdruck würde sich z. B. bei einem hysterischen Tic kaum in dieser Weise finden.





Tafel 150.

Tic convulsif. Facialiskrampf. Es handelt sich hier nicht um einen einfachen Blepharospasmus, sondern eine ausgesprochene klonische Kontraktion des gesamten Facialisgebietes beiderseits, wie die intensive Faltenbildung auf Stirn und Wangen beweist. Schmerzen bestanden nicht. Der Zustand ist meist eine Neurose sui generis, obwohl er auch bei Hysterie vorkommt.

Tafel 151.

Tic convulsif (Facialiskrampf) mit **Tic der Augenmuskeln.** Nach jeder klonischen Kontraktion der mimischen Muskeln bestand hier eine langsame Seitwärtswendung des Blickes mit Krampf im Levator palpebrae.



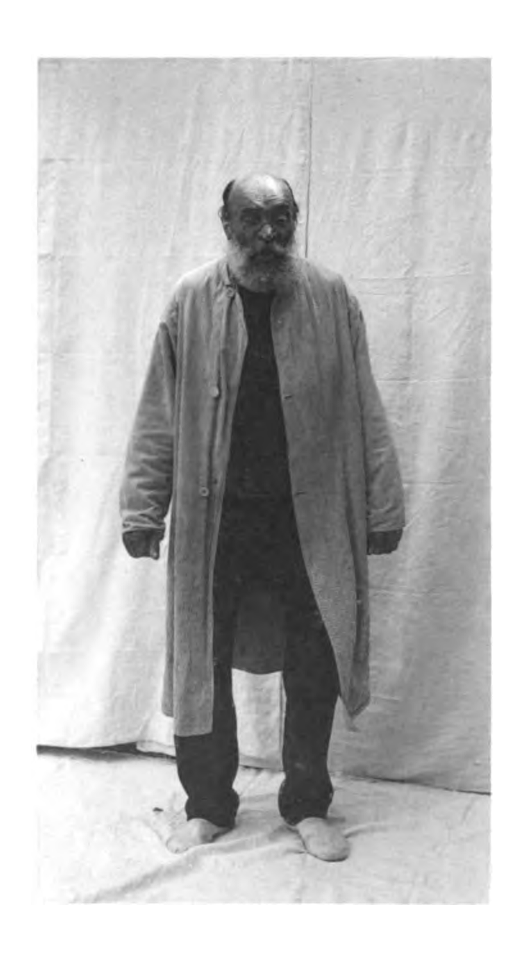


Tafel 152.

Allgemeiner Tic (bei Hysterie?). Hier bestand die Bewegungsstörung in einem leichten Facialiskrampf verbunden mit der in klonischen Zuckungen auftretenden eigentümlichen Stellung der Arme und Hände, die während der Dauer des Krampfes mit großer Kraft festgehalten wurde. In diesem Falle indes bestanden hysterische Stigmata, und der Krampf trug auch einen viel stärker psychogenen Charakter als in den bisher abgebildeten Fällen.

Tafel 153.

Reflexkrampf. Die Art des Krampfes war hier eine ungewöhnliche. Auf starke psychische Reize, namentlich aber auf plötzliche starke Geräusche in seiner Nähe trat ein Schütteltremor im ganzen Körper des Kranken auf, der zu einem forcierten „Treten auf der Stelle“, einem anfallsweisen Trippeln der Füße und zu eigentümlichen Krampfstellungen der Gesichtsmuskeln (s. das Bild) führte. Der Krampf steht wohl dem sogenannten saltatorischen Reflexkrampf am nächsten. Der Kranke zeigte zahlreiche psychopathische Züge. Der Fall war übrigens ein Unicum.





Tafel 154.

Chorea minor. Die Schnelligkeit und die Kompliziertheit dieser ganz ungeregelten Bewegungen charakterisiert diese Bewegungsstörung. Das ärgerliche Verziehen des Gesichts, das Fahren der Hand vors Gesicht sind bei der kindlichen Chorea besonders häufig.

Unten noch eine Aufnahme des gleichen Falles.



Tafel 155.

Chorea minor. Gleicher Fall wie Tafel 154. Andere Zwangsbewegung. Wie untenstehende Abbildung zeigt, ist oft der Bewegungseffekt nur ein geringer.







Tafel 156.

Chorea minor. Gleicher Fall wie Tafel 154 und 155. Andere Bewegungen. In untenstehender Abbildung wieder ein anderes Bewegungsmoment.



Tafel 157.

Chorea minor. Bei dieser Kranken — einem besonders schweren Fall — treten die unwillkürlichen Bewegungen der mimischen Muskulatur, die alle möglichen Affekte zum Ausdruck zu bringen scheinen (überwiegend ernste und traurige), besonders stark hervor.





Tafel 158.

Chorea minor. Gleicher Fall wie Tafel 157. Anderer Affektausdruck des Gesichts.

Tafel 159.

Chorea minor. Gleicher Fall wie Tafel 157 und 158. Unwillkürliche Abwehrbewegung.





Tafel 160.

Chorea minor. Gleicher Fall wie Tafel 157—159. Anderer Affektausdruck des Gesichtes. Die Kranke hält sich, um ihre unfreiwilligen Bewegungen zu paralysieren, am Stuhl fest.

Tafel 161.

Chorea minor. Gleicher Fall wie Tafel 157—160. Zorniger Gesichtsausdruck. Krampf im linken Arm und Bein.



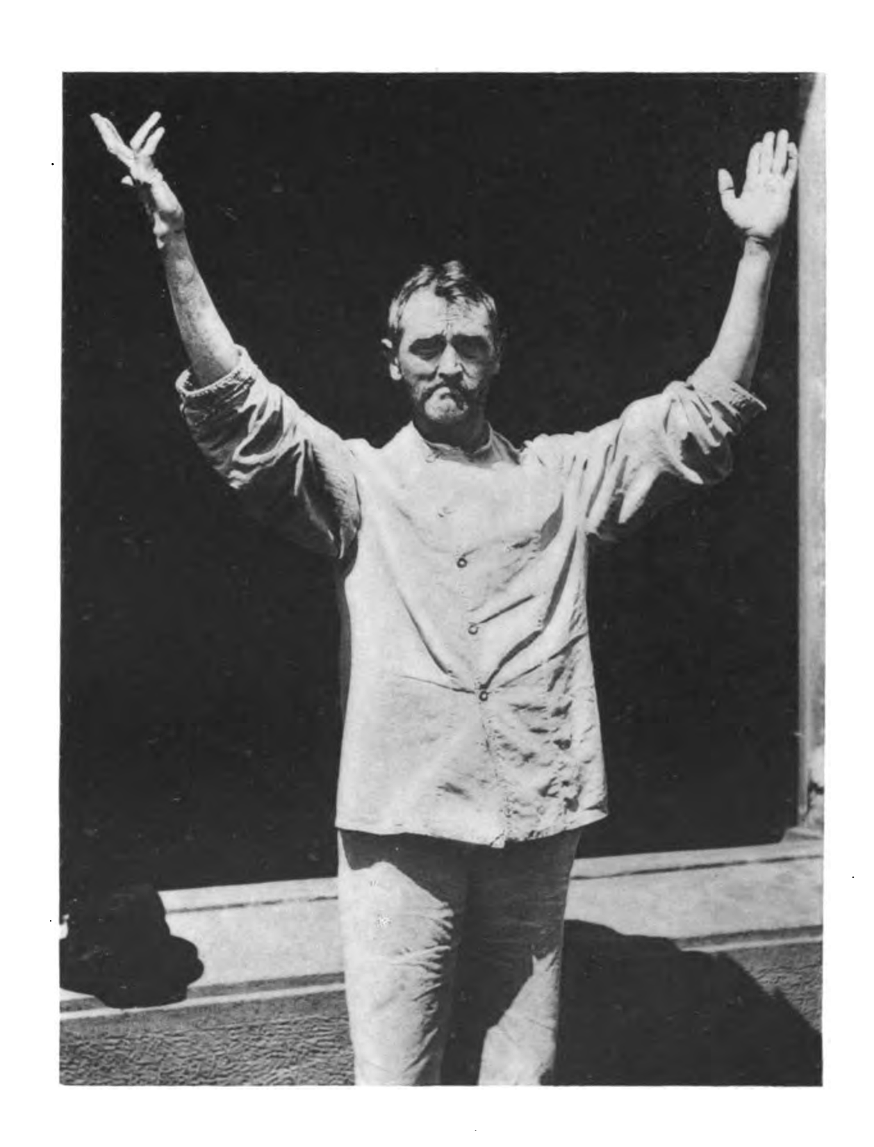


Tafel 162.

Chorea hereditaria (Huntington). Die Bewegungsstörung ist ziemlich die gleiche wie bei Chorea minor, nur daß die Kranken sich mehr daran gewöhnt haben durch den chronischen Verlauf des Leidens, und die Intervalle der unfreiwilligen Bewegungen besser auszunützen verstehen. Gewöhnlich ist das Grimassieren, wie im vorliegenden Falle, besonders ausgeprägt.

Tafel 163.

Chorea hereditaria (Huntington). In diesem Falle überwogen die Ausdrucksbewegungen auch mit den Armen, die den Patienten bald als Prediger, bald als witzelnden Schauspieler und dergleichen erscheinen ließen.





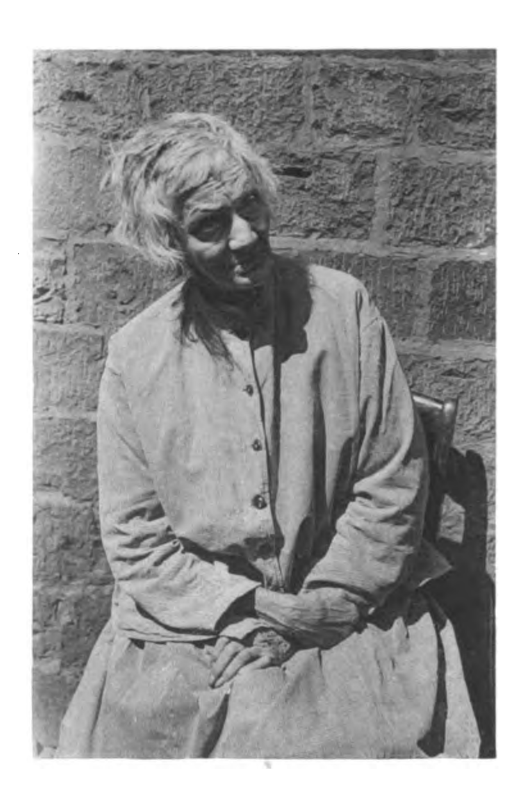
Tafel 164.

Chorea hereditaria (Huntington). Gleicher Fall wie Tafel 163. Andere Bewegungen mit Affektcharakter.

Tafel 165.

Chorea hereditaria (Huntington). Gleicher Fall wie Tafel 163 und 164. Unfreiwillige Bewegungen in den Armen mit Affektcharakter, Bewegungen in den Beinen und im Gesicht.





Tafel 166.

Chorea senilis. Hier bestehen die unwillkürlichen Bewegungen wesentlich in starkem Grimassieren, die Bewegungsstörung in Armen und Beinen tritt zurück. Es besteht dabei in der Regel stärkere psychische Störung bis zu völliger Verblödung. Die im ganzen seltene Affektion ist von den beiden vorigen Formen zu trennen.

Tafel 167.

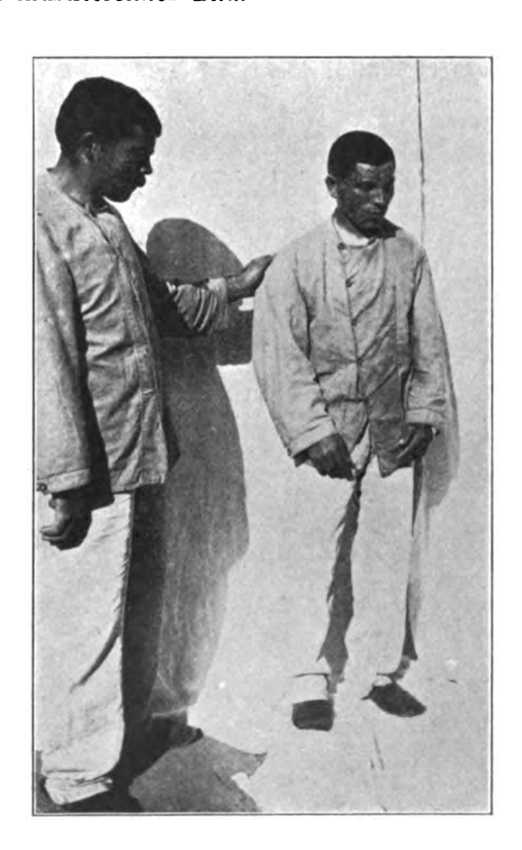
Paralysis agitans. Neben dem Tremor ist die hier wiedergegebene Körperhaltung zur Erkennung wichtig; die permanenten Muskelspannungen bedingen die gebückte Haltung, den starren Gesichtsausdruck, die Adduktion der Arme, Schreibstellung der Hände.





Tafel 168.

Paralysis agitans. Gesichtsausdruck: maskenartig starr, dabei mürrisch, sorgenvoll, wie verstimmt. Unten noch ein die Haltung des Kranken illustrierendes Bild.



Tafel 169.

Paralysis agitans. Körperhaltung und Gehstörung. Die Steifigkeit der Glieder im Verein mit der gebückten Haltung führt beim Gehen zunächst zu stetem Anstreifen der Füße, dann bei rascherem Gehversuch zu einem schwerfälligen Trippeln, was häufig in unaufhaltsame „Propulsion“ übergeht und zum Sturze des Kranken führen kann.





Tafel 170.

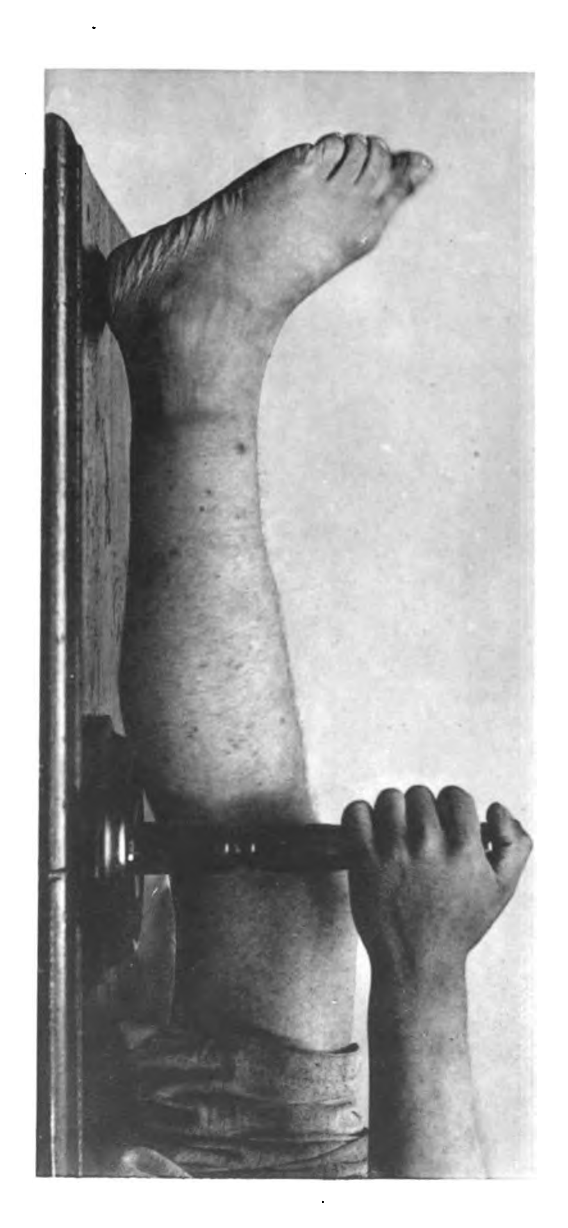
Tetanie. Handstellung im Anfall: die starke tonische Kontraktion vor allem der Interossei, dann auch der Flexoren der Hand führt zu der „Pfötchen-“ oder „Geburtshelferstellung“.

Tafel 171.

Tetanie. Handstellung im Anfall. Hier überwiegt der Krampf der Flexoren der Hand, doch ist auch die Pfötchenstellung angedeutet, die in untenstehender Abbildung besonders schön hervortritt.







Tafel 172.

Tetanie. Beinmuskeln im Anfall. Etwas seltener als die Hand wird der Fuß von dem Krampf ergriffen. Es tritt hier analog der Hand eine starke tonische Kontraktion vor allem der Flexoren der Zehen und der Wade auf, es kann zur Hohlfußbildung kommen. Auf Tafel 172 deutet besonders die Runzelung an der Außenkante des Fußes auf den starken Flexorenkrampf (Abductor und Flexor brevis digiti V).

Tafel 173.

Affektion des linken Halssympathicus. Es liegen hier die Symptome einer Reizung des linken Halssympathicus vor, von denen auf dem Bilde erkennbar sind: Erweiterung von Pupille und Lidspalte, leichte Protrusio bulbi. Der Gegensatz beider Gesichtshälften ist ersichtlich.





Tafel 174.

Sklerodermie (disseminiert). Das Gesicht ist hier kaum ergriffen, dagegen lassen die dunklen und glänzenden Hautbezirke an Vorderarmen und Beinen das Leiden sofort erkennen. Das Stadium atrophicum ist erkennbar in dem Eingezogensein der kranken Partien namentlich an den Oberschenkeln.

Tafel 175.

Sklerodermie (diffus). Hier ist der ganze Körper, namentlich aber das Gesicht ergriffen. Die Runzelung der Stirn gelingt noch ziemlich, das Mundspitzen kaum, der Nasenrücken ist schmal geworden, die Wangen erscheinen flach und glatt.





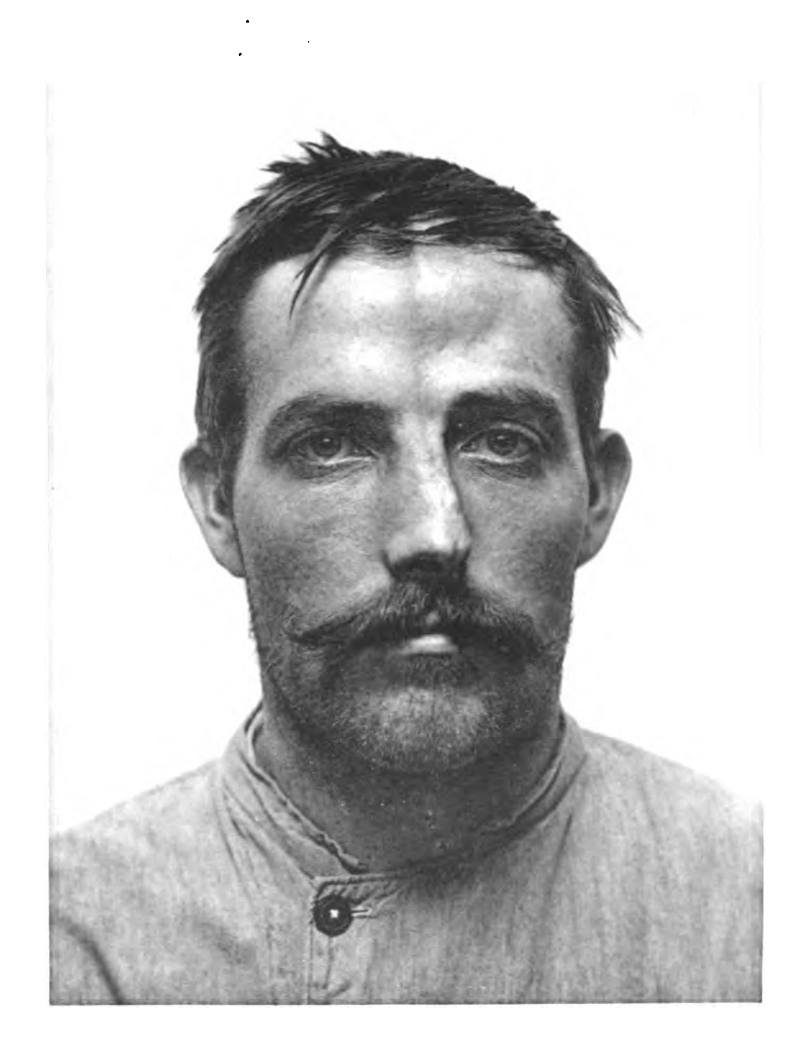
Tafel 176.

Athetose (nach encephalit. Hemiplegie nach Scharlach). Die unwillkürlichen Bewegungen der Finger sind hier viel träger als bei Chorea oder Tic und äußern sich in den wunderlichsten Verdrehungen und Verzerrungen gewöhnlich nur einzelner Finger (selten gleichzeitig der ganzen Hand); besonders gern werden die Finger wie auch hier überstreckt und gespreizt. Athetose tritt fast nur nach cerebralen, besonders infantilen Hemiplegien auf. Unten noch zwei Bewegungstypen.



Tafel 177.

Hemiatrophia facialis progressiva (links). Beginnender Fall, bei dem zunächst nur die Asymmetrie des Gesichtes auffällt. Die Nase ist nach links verzogen, das linke Auge steht tiefer, die linke Stirnhälfte und Wange sind kleiner als rechts. Die Atrophie betrifft hier vor allem die Haut, das Unterhautbindegewebe, und beginnt eben die Knochen zu beteiligen.





Tafel 178.

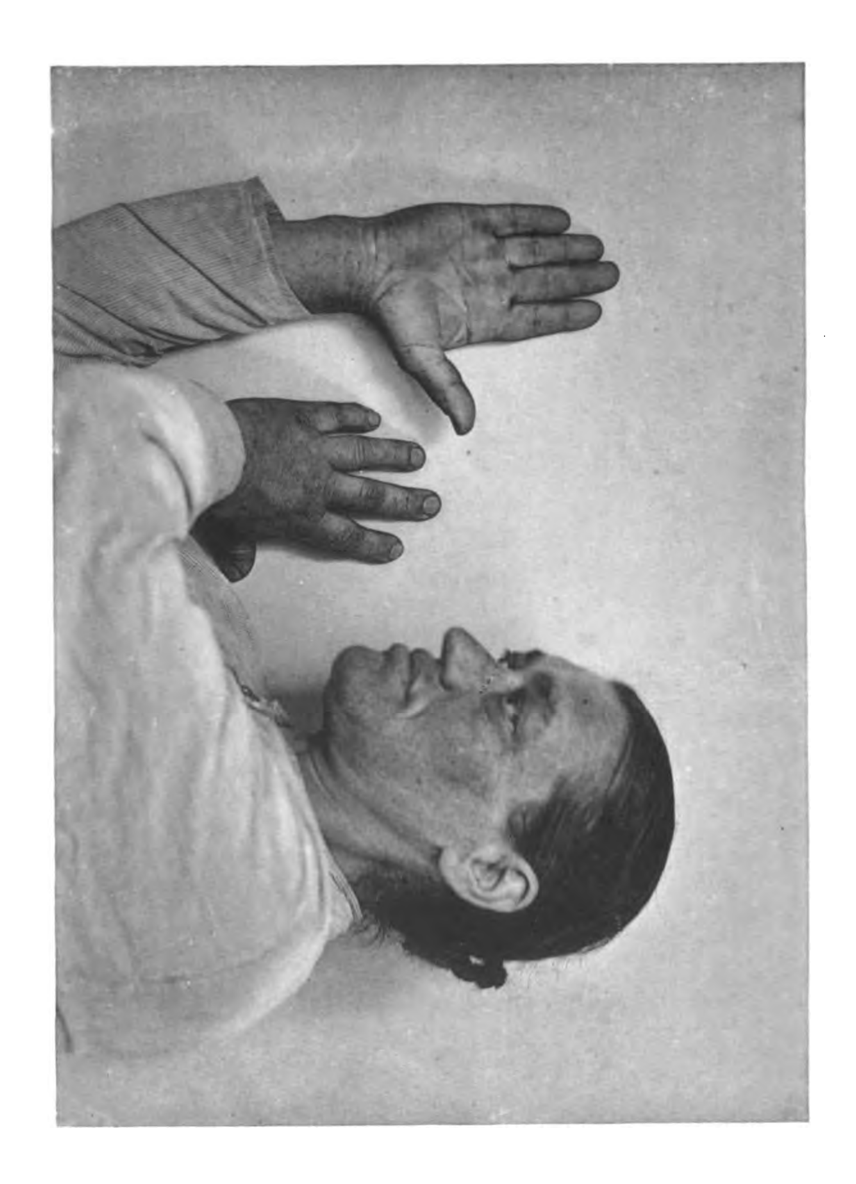
Hemiatrophia facialis progressiva (links). Der Fall ist weit vorgeschrittener als der vorige. Die tiefen Einsenkungen der Wange und der Stirn, die ganze Verkleinerung der Gesichtshälfte links, gewissermaßen die Hinüberneigung des Schädeldaches nach links, dann der beginnende Haarausfall an Braue und Schläfe links charakterisieren das Bild. Wie immer sind die Muskeln am wenigsten beteiligt.

Tafel 179.

Infantiles Myxoedem (atypisch). Das Gedunsensein des Gesichts, das breit, blaß, voll geworden ist, die Wülste um die Augen, die plumpen und dicken Lippen, die prall-elastische Beschaffenheit der Haut, das Fehlen der Thyreoidea stimmen bei unserem Falle zu dem gewöhnlichen Typus. Dagegen fehlte jede psychische Störung.



Taf. 180.

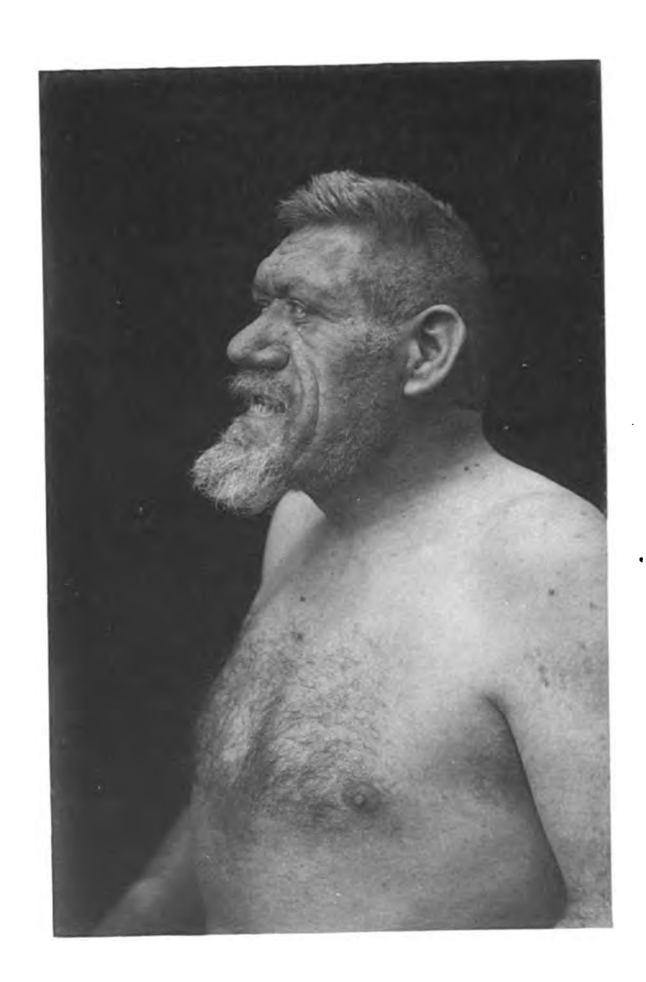


Tafel 180.

Akromegalie. Die Verdickung der „Endteile“ des Körpers ist hier besonders ausgeprägt an Nase, Kinn, Lippen und Händen. Alle diese Teile erscheinen breit und plump, wulstig. Haut, Weichteile und Knochen sind in toto verdickt.

Tafel 181.

Akromegalie. Hier sind besonders die Augenbrauen, die Nase, das Kinn und das Sternum vergrößert. Die abnorme Schwellung des Unterkiefers wird durch das Vorstehen seiner Zähne über die des Oberkiefers hinaus illustriert. Die Gesichtszüge wirken hier halb grausig, halb grotesk, der Ausdruck ist ein wild-drohender.





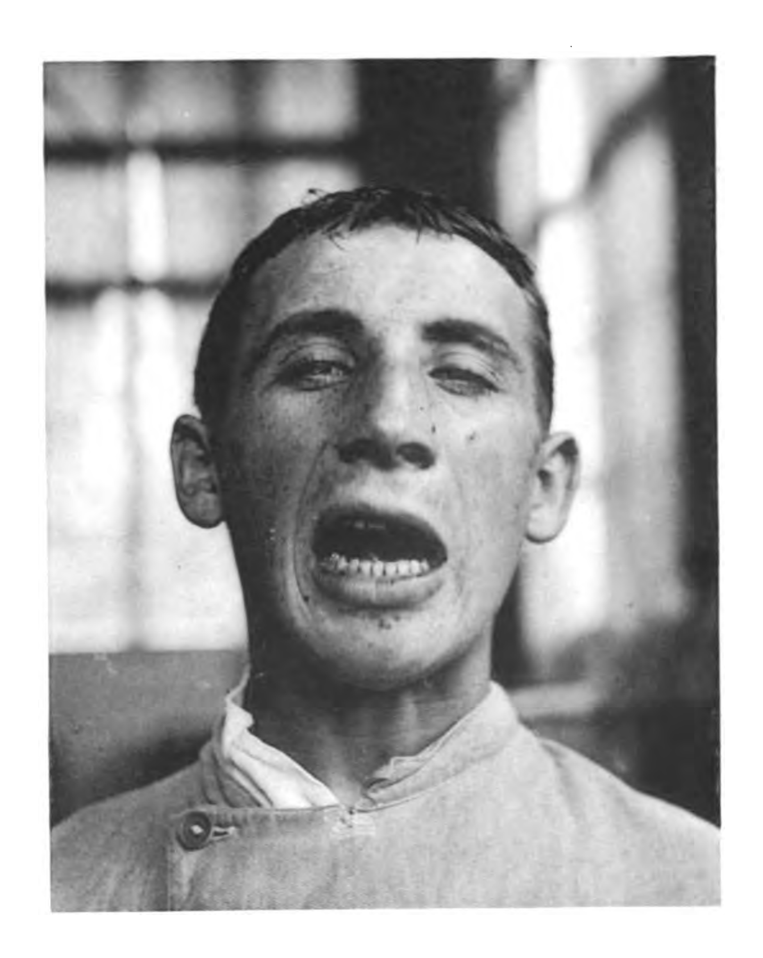
Tafel 182.

Akromegalie. Gleicher Fall wie Tafel 181 mit normaler Vergleichsperson.

Tafel 183.

Kopftetanus. Bei der Tetanusinfektion im Bereiche des Kopfes bildet sich in der Regel beifolgender Gesichtstypus aus: Facialiskrampf (hier doppelseitig, besonders im Orbicularis oculi; Nasolabialfalte!), so daß der Ausdruck des sogenannten „grünen Lachens“ (Rire vert) entsteht, und Trismus. Die Infektion lag hier nahe der Mittellinie, etwas nach links, so daß die Erscheinungen fast symmetrisch in beiden Gesichtshälften sind.





Tafel 184.

Kopftetanus. Gleicher Fall wie Tafel 183. Versuch, den Mund zu öffnen, wobei sich der Trismus namentlich links bemerkbar macht.

Die beiden **Normaltafeln** enthalten in je 7 Bildern Darstellungen kräftiger aktiver Innervierung der wichtigsten Rumpf- und Extremitätenmuskeln bei einem muskelkräftigen Individuum, zum Vergleiche mit den Darstellungen pathologischer Formen, namentlich Muskellähmungen. Von einer genaueren Darstellung der Gesichtsmuskulatur (auf Tafel 185, Fig. 8 ist immerhin die energische Innervierung der Stirnfacialis erkennbar) wurde wegen der Kleinheit der Verhältnisse abgesehen. Dagegen muß hervorgehoben werden, daß außer einer mäßigen Arbeitshypertrophie der Muskeln (es handelte sich um den schön und gleichmäßig entwickelten Körper eines jugendlichen Athleten) ein an pathologische Fälle etwa angrenzendes Hypervolumen und namentlich eine nennenswerte Fettdurchsetzung der Muskulatur nirgends vorhanden war, was übrigens durch Vergleich mit den Tafeln 1—5 des Atlasses (Hypertrophie bei Dystrophie) ohne weiteres ersichtlich ist.

Auf einzelne Punkte der Normaltafeln sei hingewiesen.

Tafel 184a, Fig. 1. Ruhiges Vorwärtsschreiten bei fixiertem linken Bein. Beachte Glutaei, Quadriceps, die (mäßige! vgl. bei Dystrophie!) Wölbung der Waden.

Fig. 2. Maximale Erhebung des rechten Oberarmes, starke Anspannung der Bauchpresse. Beachte Serratus ant. major, die Ansätze der Schulter- und Brustmuskeln am Oberarm, Bauchprofil, Quadriceps, Peroneusgruppe.

Fig. 3. Angriffsstellung. Beachte Pectorales, Bicepsgruppe mit Supinator longus, Quadriceps, Extensoren des Fußes.

Fig. 4. Innenrotation des Oberarmes, Extension von Vorderarm und Mittelhand. Beachte: Triceps und Extensoren am Vorderarm. Die Innervierung des Subscapularis ist vielleicht in dem stärkeren Hervortreten der Scapula angedeutet.

Fig. 5. Flexion des Vorderarmes. Beachte: Bicepsgruppe ohne Hervortreten des Supinator, Flexoren des Oberschenkels, Wade, Cucullares.

Fig. 6. Erhebung beider Arme von vorn. Beachte Deltoideus, Serratus ant. major; die Bicepsgruppe ist nicht aktiv angespannt (vgl. Tafel 185, 9).

Fig. 7. Gleiches Bild von hinten. Beachtenswert das Auswärtstreten des Angulus scapula, die tiefe Furche zwischen Deltoideus und Trapezius, die Streckmuskeln am Vorderarm.

Tafel 185, Fig. 8. Ruhestellung im Sitzen, nur der Stirnfacialis innerviert. Beachtenswert die Schulterwölbung (Trapezius, Deltoideus), die Sternocleidomastoidei, die Bicepsgruppe in der Ruhe.

Fig. 9. Erheben der Arme. Aktive Innervierung der Bicepsgruppe und des Serratus ant. major (beide stark hervortretend). Beachte ferner die deutliche Absetzung des Quadriceps femoris gegen die Adduktorengruppe.

Fig. 10. Aktives und passives Zusammenpressen der Schulterblätter mit Rückwärtsneigen des Kopfes und Außenrotation der Arme mit Adduktion nach hinten. Besonders beachtenswert das Hervortreten der obersten Partien des Cucullaris, die Wülste des Infraspinatus und die Tricepsgruppe am Oberarm.

Fig. 11. Seitliches Erheben der maximal extendierten Arme. Beachtenswert die gewaltigen Wölbungen der Deltoidei, die Absetzung der Pectorales, der Bicepsgruppe, die Zacken des Serratus ant. major (die Innervierung des letzteren ist hier wohl nur durch aktive Drehung der Scapula bedingt).

Fig. 12. Aktives Zusammenpressen und leichte Hebung der Schulterblätter. Hervortretend: Cucullaris, Infraspinatus.

Fig. 13. Zusammenpressen der Arme nach vorn, Rückwärtsneigen des Kopfes. Beachte: Cucullaris, Bicepsgruppe, Extensoren am Vorderarm. Die innervierten Pectorales treten weniger hervor.

Fig. 14. Vorwärtsstoßen des Armes. Beachtenswert Serratus (bei unveränderter Stellung der Scapula!), Bauchmuskeln, Extensoren am Vorderarm.



Taf. 184. a.

Carl Winter's Universitätsbuchhandlung, Heidelberg

Monatsschrift für Kriminalpsychologie

und

Strafrechtsreform

unter ständiger Mitwirkung der Herren

Dr. Alfred Klose
Oberlandesgerichtsrat in Hamm

Dr. Karl von Lilienthal
ord. Professor der Rechte in Heidelberg

Dr. Franz von Liszt
ord. Professor der Rechte in Berlin

herausgegeben von

Prof. Dr. med. Gustav Aschaffenburg
in Köln a. Rhein.

Als die Aufgabe der Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform war bezeichnet worden: „eine Reform des Strafrechts anzubahnen auf der zuverlässigen Grundlage, die allein die Wissenschaft gibt". Ob ihr das gelungen, ob es geglückt ist, Wertvolles zur psychologischen Vertiefung des Strafrechts beizutragen, wird die Zukunft zeigen müssen. Jedenfalls ist es erfreulicherweise geglückt, ein Zusammenarbeiten von Theoretikern und Praktikern, von Juristen und Ärzten, Strafvollzugsbeamten und Soziologen zu erreichen. Und weiter ist es möglich gewesen, aus jedem der Gebiete etwas zu bringen, die am meisten der Aufklärung und Forschung bedürfen. Als solche waren aufgezählt worden:

1. Ursachen der Verbrechen (Statistik, Analyse bestimmter Gruppen und Einzelfälle).
2. Psychologie und Anthropologie des Verbrechers.
3. Die Wirkung der Strafen, einschliesslich des Gefängniswesens und mit besonderer Berücksichtigung eines Strafvollzugsgesetzes. (Einzelhaft, Progressivsystem, Gefängnispsychosen, bedingte Begnadigung und Verurteilung.)
4. Die ethischen, rechtlichen und sozialen Grundlagen des Kampfes gegen das Verbrechen.
5. Die Prophylaxe des Verbrechens; Fürsorge- und Zwangserziehung. (Arbeitshäuser, Arbeitskolonien.)
6. Strafrechtliche Verantwortlichkeit Geisteskranker, vermindert Zurechnungsfähiger, Jugendlicher, Taubstummer.
7. Kritische Betrachtung der im In- und Auslande bestehenden Gesetze und Gesetzentwürfe, sowie der Entscheidungen der höchsten Gerichte.
8. Sozialpathologische Erscheinungen (Prostitution, Bettel und Landstreicherei, Massenpsychologie).

Fragen aus jedem dieser großen Gebiete sind in kleineren oder größeren Aufsätzen behandelt worden. Behandelt, aber nicht erledigt, nicht gelöst; und zahlreicher als die bearbeiteten sind die der Forschung harrenden Aufgaben.

Die Jahrgänge I, II, III und IV stehen zum Preise von je 20 Mk. noch zur Verfügung, auch elegante Einbanddecken dazu zum Preise von 2 Mk. für die Decke.

Bestellungen auf den V. im April begonnenen Jahrgang nehmen alle Buchhandlungen entgegen.